Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Ehem. Direktor: Professor Dr. med. Walter Dick

Die chronische Osteomyelitis

Eine Übersicht über ihre Pathogenese und ihre verschiedenen Behandlungsverfahren
sowie ein Bericht über die Behandlungsergebnisse
der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen in den Jahren 1954-1963

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eberhard Ehrle
aus Berlin

1969

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen

Ehem. Direktor: Professor Dr. med. Walter Dick

Die chronische Osteomyelitis

Eine Übersicht über ihre Pathogenese und ihre verschiedenen Behandlungsverfahren sowie ein Bericht über die Behandlungsergebnisse der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen in den Jahren 1956–1963

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizin

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Eberhard-Karls-Universität

zu Tübingen

vorgelegt von

Eberhard Ehrle

aus Berlin

1969

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen
Ehem. Direktor: Professor Dr. med. Walter Dick

Die chronische Osteomyelitis

Eine Übersicht über ihre Pathogenese und ihre verschiedenen Behandlungsverfahren
sowie ein Bericht über die Behandlungsergebnisse
der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen in den Jahren 1954-1963

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eberhard Ehrle
aus Berlin

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann
1. Berichterstatter: Professor Dr. J. Dortenmann
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Dick

Gesamtherstellung (Schreibsatz mit IBM Composer):
FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v.Spangenberg KG · Tübingen

INHALTSÜBERSICHT

Seite

Einleitung 1

Die akute hämatogene Osteomyelitis 2
Erreger 2
Pathogenese 3
Klinisches Bild und Verlauf 6
Behandlung und deren Ergebnisse 6

Die chronische Osteomyelitis 16
Pathogenese, Verlauf und Klassifikation 16
Komplikationen 21
Behandlung 22
Konservative Maßnahmen 22
Operative Maßnahmen 24
Offene Behandlungsverfahren 26
Sequestrotomie und Knochencurettage 27
Muldung 27
Subperiostale Resektion 28
Stoffplomben 30
Gipsplombe 34
Blutplombe 35
Hautlappenplastik 36
Muskelplombe 37
Periostplastik 39
Knorpelplombe 39
Knochenplombe 39
Allgemeine Grundsätze beim chirurgischen Vorgehen 45

Seite

Bericht über eigene Untersuchungen der zwischen 1954 und 1963 an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen behandelten chronischen Osteomyelitiden 47
Methodik 47
Material 50
Lokalisation 50
Klassifikation 52
Erreger–Arten 57
Altersverteilung der Patienten 58
Alter der Erkrankung 59
Recidivfreiheit vor der stationären Aufnahme 61
Rein konservativ behandelte Fälle 62
Behandlungsverfahren 62
Heilergebnisse der konservativ behandelten Patienten 64
Operativ behandelte Fälle 66
Behandlungsverfahren 66
Heilergebnisse der operativ behandelten Patienten 74
Vergleichende Untersuchungen bei Spongiosaplomben 79
Eigene Beobachtungen (Krankengeschichten) 84

Diskussion 95

Zusammenfassung 103

Literaturverzeichnis 107

EINLEITUNG

Unter dem Sammelnamen "Osteomyelitis" faßt man gewöhnlich alle jene Entzündungen des Knochens zusammen, die sowohl in der Knochenhaut und in der Kompakta des Knochens beginnen können (Periostitis, Ostitis), als auch unter dem Bild der schweren Markphlegmone die Osteomyelitis im engeren Sinne darstellen. Die Kenntnis des Krankheitsbildes geht schon auf Hippokrates zurück. Er versuchte damals, dem sogenannten Knochenfraß Einhalt zu gebieten, indem er das befallene Glied amputierte. Erst im letzten Jahrhundert, vor allem mit dem Aufschwung der baktereologischen Forschung, und in den letzten beiden Jahrzehnten mit der Entwicklung der Antibiotika und Chemotherapeutika, sowie der exakten lokalen Diagnostik, wurden entscheidende Fortschritte hinsichtlich einer tieferen Erkenntnis der Pathogenese und hauptsächlich hinsichtlich der Therapie und des Therapieerfolges erzielt.

Die Infizierung eines Knochen ist bekanntlich auf drei Wegen möglich: Exogen, fortgeleitet und hämatogen. Die exogene oder direkte Keimeinschwemmung erfolgt am häufigsten bei komplizierten Frakturen und Schußverletzungen, seltener durch operative Eingriffe am Knochen oder durch tiefgreifende thermische und elektrische Schäden. Typische Beispiele einer durch Fortleitung entstandenen Knocheneiterung findet man bei Osteomyelitisen des Schädeldaches nach Stirnhöhleneiterungen oder der Schädelbasis nach Mittelohreiterungen, Ostitiden des Kieferknochens, ausgehend von einer Infektion der Zahnpulpa und manche ossale Panaritien. Sowohl die exogene als auch die fortgeleitete Infektionsform verläuft im allgemeinen in ihrem klinischen Bild mehr wie eine chronische Osteomyelitis mit den entsprechenden lokalen Erscheinungen.

Im Gegensatz dazu ist die hämatogene Keimabsiedelung Ausdruck einer Allgemeininfektion, deren klinisches Bild ganz bedrohliche Formen annehmen kann. Obwohl die vorliegende Arbeit eigentlich der chronischen Osteomyelitis gewidmet ist, möchte ich doch der Vollständigkeit halber einen kurzen Abriß über die akute hämatogene Osteomyelitis bringen.

DIE AKUTE HÄMATOGENE OSTEOMYELITIS

Erreger

Bei der akuten hämatogenen Osteomyelitis handelt es sich in erster Linie um Monoinfektionen. Der dabei häufigste Erreger ist der Staphylokokkus aureus. Die Literaturangaben schwanken hierfür zwischen 79% und 90% (Breitner und Baumgarter (41): 85%, Grundmann (99): 78,9%, Hellner (112, 113): 90%, Läwen (155): 84,1%, Waskönig (276): 89%). Als weitere Erreger folgen: Streptokokkus pyogenes (nach Blanke (33, 34): 6%, nach Breitner und Baumgartner (41): 15%, nach Grundmann (99): 5,2%), Staphylokokkus albus (nach Grundmann (99): 5,2%) oder Mischinfektionen von Staphylokokkus aureus mit Staphylokokkus albus oder Streptokokkus pyogenes. Eine gute Übersicht über die Erregerarten der akuten und chronischen Osteomyelitis bietet folgende Tabelle nach Grundmann (99), die aus der Literatur noch etwas ergänzt wurde.

Tabelle I

Staphylokokkus aureus	78,9%
Staphylokokkus albus	5,2%
Streptokokken	5,2%
Staphylo- und Streptokokken	3,5%
Koligruppe	1,7%
Pneumokokken	1,7%
Typhusbazillen	1,7%
Gonokokken	
Proteus	
Pyocyaneus	
Bang	
Fleckfieber	
Rückfallfieber	
Influenza	
Variola	
Windpocken	
Maduramykose	
Maltafieber	
Blastomykose	
Aktinomykose	
Lympogranuloma inguinale virus	
Medinawurm	

(Tuberkulose und Syphillis)

Nach Grenn und Shannon (zit. b. Baber (12)) sollen allerdings bei Kleinkindern Streptokokken die häufigsten Erreger sein (63%). Die Frage der Erreger sollte nach Möglichkeit natürlich in jedem Fall wegen der Austestung und anschließenden gezielten Chemotherapie geklärt werden (durch Abstrich nach Punktionen oder Abszeßeröffnungen, Blutkultur).

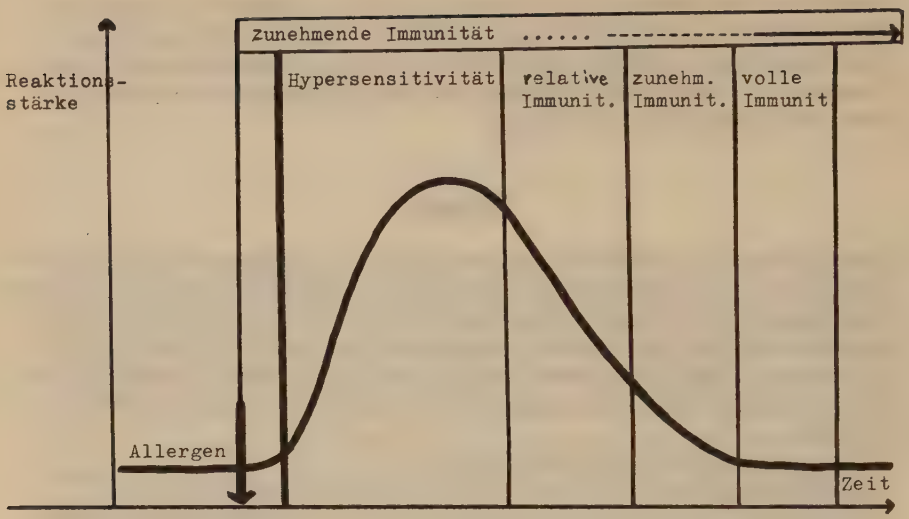
Pathogenese

Nach Letterer (163) wird die Genese und das Bild der Infektionskrankheit „Tuberkulose" durch eine Resultante aus verschiedenen wechselweise wirksamen Faktoren bestimmt. Durch die Arbeiten Grundmanns (98) ist erwiesen, daß sich diese Faktoren fast unverändert auf die akute hämatogene Osteomyelitis übertragen lassen. Das Krankheitsbild wird demnach hauptsächlich von folgenden Punkten bestimmt:

1. Art, Virulenz, Menge und Häufigkeit der in die Blutbahn eingeschleppten Keime.
2. Anatomische Eigenschaften des Knochens.
3. Grad der seit Beginn der Streuung der Erreger entwickelten Immunität.
4. Zustand des Organismus hinsichtlich Funktion, Begleiterkrankungen; konstitutionell und erbbedingter Anlagen usw.
5. Änderung der immunbiologischen Lage,
   a) infolge der Streuung selbst,
   b) infolge endogener Einflüsse (Alter, Geschlecht, Hormone)
   c) infolge exogener Einflüsse (Ernährung, Klima, Trauma, Erregerwandel).

Die bevorzugte Absiedelung der Erreger ist der Metaphyse des wachsenden Röhrenknochens wird durch dessen Gefäßreichtum, die Lumendifferenz zwischen Kapillaren und arteriellen, zuführenden Gefäßen, das ständige Neuaussprossen von Kapillaren (wobei divertikelartige Ausbuchtungen entstehen) und die besondere Anordnung der Kapillarschlingen in den ersten Markräumen der Knorpelfuge und ihre speziellen Eigenschaften als Endarterien erklärt. Eine während des Wachstums hier vorhandene physiologische Hyperämie und die damit verbundene Blutstromverlangsamung bieten ideale Bedingungen für eine Bakterienablagerung (Lexer (166)). Im Gegensatz zur jugendlichen befällt die Säuglingsosteomyelitis bevorzugt die Epiphyse und die angrenzende Metaphyse, was durch die besondere Gefäßversorgung vom Schaft her in diesem Alter bedingt sein soll (Trueta (267)).

Die Tatsache, daß meist nur ein Knochen und nicht das ganze Skelettsystem befallen wird und die wechselseitigen Beziehungen zwischen Erregerantigen und Immunitätslage wurde durch die experimentellen Arbeiten Grundmanns (98) geklärt. Nach Letterer (163) verläuft der Immunisierungsvorgang über eine hypersensitive Phase ab. Siehe hierzu Tabelle II.



Hierbei befindet sich der Organismus in einem Zustand erhöhter Reaktionsbereitschaft, welche besonders am Gefäßsystem zum Ausdruck kommt. Besonders der Bau der Strombahn in der Metaphyse des jugendlichen, wachsenden Knochens ist hierbei für die Entwicklung einer krankhaften Kreislaufregulation prädisponiert. Tritt in diesem Stadium ein zusätzlicher, wenn auch geringer lokaler Reiz hinzu, so reagieren die Gefäße am Ort der Reizeinwirkung im Sinne von Ricker mit Peristase und Stase. Zusammen mit einer gleichzeitig krankhaft vermehrten Permeabilität der Gefäßwände ergibt dies die Voraussetzung zur isolierten, lokalen Manifestation.

Die Heftigkeit der allgemeinen und lokalen Reaktionen, sowie deren weiterer Verlauf, sind von der jeweiligen Immunitätslage in gleichem Maße abhängig wie von der Zahl und Virulenz der Erreger. Nach Hellner (112) läßt sich dies in folgender Gleichung ausdrücken:

$$\text{Infektion} = \frac{\text{Menge und Art der Erreger x Virulenz}}{\text{Resistenz}},$$ wobei die Resistenz zum größten Teil durch die Immunitätslage bestimmt wird. Es konnten auch nach Beobachtungen vieler Autoren vor einer akuten hämatogenen Osteomyelitis sensibilisierende, eitrige Vorerkrankungen klinisch nachgewiesen werden (nach Hellner (112, 113) in ca. 50%, nach White und Dennison (zit. b. Hellner (112)) in 35%; Anschütz und Wanke (4), Baber (12), Dunkmann (64), Junghans und Brocher (zit. b. Hellner (112)), Mayer (187)).

Die Wertigkeit, die dem Trauma bei der Entstehung der Osteomyelitis zukommt, spielt in der Begutachtung eine erhebliche Rolle. Bei entsprechender Reaktionslage kann schon das alltägliche Bagatelltrauma als auslösende Ursache wirken. Für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs wird aber die bisherige Gepflogenheit beibehalten werden müssen, die im Begriff des Unfalls mit seiner Einmaligkeit, Erheblichkeit und Unersetzbarkeit durch eine andere Noxe begründet ist.

Alter und Geschlecht

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß eine akute hämotogene Osteomyelitis jenseits des 25. Lebensjahres in nur etwa 2 - 3% der Fälle auftritt. Nach Anschütz und Wanke (4) sind Jugendliche zwischen dem 8. - 20. Lebensjahr am häufigsten betroffen, Säuglinge dagegen selten. Andere Autoren hingegen glauben, daß der Anteil von Kleinkindern und Säuglingen ganz erheblich sei (Gilmour (87), Grunert und Sieberg (100), Kirchmair (134), Tabenski und Ermich (256); bei Winters und Cahen (289) waren 1/3 aller Fälle Säuglinge). Diese Differenz in den Angaben läßt sich durch die Tatsache erklären, daß in den letzten 15 - 20 Jahren die akute hämatogene Osteomyelitis bei Kindern und Säuglingen einfach häufiger geworden ist (Blanche (29): "Der Erkrankungsgipfel lag früher im 10., heute liegt er im 1. Lebensjahr"). Das Verhältnis von Jungen zu Mädchen liegt bei Breitner und Baumgartner (41) und Trueta (265, 266) etwa 2 : 1, bei Anschütz und Wanke (4) 3 : 1.

Verteilung

Über die Häufigkeit der akuten hämatogenen Osteomyelitis an den einzelnen Knochen gibt folgende Tabelle von Anschütz und Wanke (4), die an Hand von 1280 Fällen zusammengestellt wurde, am besten Auskunft:

Tabelle III

Lange Röhrenknochen:		1110 Fälle = 85 %
Femur	:	508 mal = 40 %
Tibia	:	386 mal = 30 %
Humerus	:	102 mal = 8 %
Radius	:	43 mal = 3 %
Fibula	:	36 mal = 2 %
Ulna	:	35 mal = 2 %
Platte und kurze Knochen:		170 Fälle = 15 %
Becken	:	23 mal = 2 %
Clavicula	:	24 mal = 2 %
Scapula	:	11 mal = 0,9%
Calcaneus	:	19 mal = 1,5%
Metatarsi	:	16 mal = 1,2%
Metacarpi	:	7 mal = 0,4%

Klinisches Bild und Verlauf

Eine unbehandelte hämatogene Osteomyelitis, wie sie in der vorantibiotischen Ära häufiger beobachtet werden konnte, nimmt meist folgenden Verlauf: Nach Absiedelung der Erreger in der Metaphyse kommt es zur Markphlegmone bzw. zur totalen Vereiterung des Markraums. Der unter Druck stehende Eiter wird dann durch die Havers'schen Kanäle unter das Periost gepreßt, welches sich abhebt. Damit hat sich ein subperiostaler Abszeß ausgebildet; der außen und innen von Eiter umspülte Knochenabschnitt wird nekrotisch und demarkiert sich zum Sequester. Meist bildet sich dazu noch ein Weichteilherd aus, der sogenannte paraossale Abszeß. Das Periost reagiert auf die toxische Stimulation mit starker Knochenneubildung, die als sogenannte Totenlade den abgestorbenen Knochenabschnitt umschließt. Aus diesen, von neugebildetem Knochen umgebenen Eiterhöhlen mit Sequestern, den sogenannten Kloaken, fistelt es dann so lange, bis die Sequester entfernt werden, und die Infektion zur Ruhe kommt.
Das klinische Bild entspricht im akuten Stadium einer schwer toxischen Allgemeinerkrankung: hohes Fieber (39 - 40 Grad), manchmal mit Schüttelfrost beginnend, Benommenheit, Unwohlsein, Tachykardie, Appetitlosigkeit, Erbrechen usw. Der Lokalbefund wird durch hochgradige Schmerzhaftigkeit und Klopfempfindlichkeit des befallenen Knochens, Weichteilschwellung, Rötung und lokale Überwärmung charakterisiert. Die aktive Beweglichkeit des benachbarten Gelenks ist infolge der Schmerzen praktisch aufgehoben. Die BSG ist stark beschleunigt, das Blutbild zeigt meist nur eine geringe Leukocytose und mäßige Linksverschiebung. Röntgenologische Veränderungen am Knochen sind nach allgemeiner Ansicht frühestens nach 14 Tagen nachweisbar. Bei entsprechender Aufnahmetechnik sollen aber schon früher (ab dem 6. - 8. Tag) Weichteilveränderungen gefunden werden (Baylin und Glenn (20), Giedion (86), Laurell zit. b. Giedion (86)).
An Komplikationen werden im akuten Stadium sympathischer Hydrops, Gelenksempyem, pyämische Herde in Lunge, Leber, Pleura, Gehirn und anderen Organen beobachtet. Im subakuten Stadium findet man nicht selten Spontanfrakturen und Epiphysiolysen. An Fehldiagnosen dominieren nach Hellner (112, 113) der Häufigkeit nach geordnet:rheumatisches Fieber, Phlegmone, Erysipel, tiefer Weichteilabszeß, Lymphangitis, Thrombophlebitis, bei hochakutem Zustand: Miliartuberkulose, Typhus, Meningitis.

Behandlung und deren Ergebnisse

Seit Einführung der Antibiotika hat sich der oben beschriebene und bisher als typisch geltende Verlauf einer akuten hämatogenen Osteomyelitis im allgemeinen grundlegend gewandelt. Das klassische Krankheitsbild mit den schweren Allgemeinerscheinungen und den charakteristischen örtlichen Veränderungen ist seltener geworden. Der Verlauf der "Antibiotikaosteomyelitis" ist mehr subakut oder chronisch, die

toxischen Erscheinungen sind geringer und die Komplikationen seltener geworden. Ausgedehnte Sequestrierungen werden nicht mehr so häufig beobachtet. Operative Eingrifffe können dadurch in ihrem Umfang wesentlich eingeschränkt werden. In der Vorpenicillinaera war die einzig erfolgreiche Behandlung die Operation. Man erzielte dadurch die Eröffnung des Eiterherdes, wodurch die pyogene Infektion einigermaßen in Schranken gehalten werden konnte und den etwaigen Komplikationen etwas vorgebeugt wurde. Die dafür angegebenen Operationsmethoden reichten von der einfachen Punktion und Inzision über die Trepanation bis zur totalen subperiostalen Resektion des befallenen Knochens. Die Letalität war erheblich. Über die Hälfte der Erkrankungen sank ins chronische Stadium ab. Diese bedrückenden Aussichten haben sich seit Einführung der Antibiotika schlagartig gebessert. (Der Vollständigkeit halber sei noch die Vaccine-Therapie vor Einführung der Antibiotika als Behandlungsmethode der akuten hämatogenen Osteomyelitis erwähnt, von der Philipowicz (211) und andere bezüglich einer Herabsetzung der Mortalitätsziffer recht schöne Erfolge gesehen haben. Philipowicz (211) sah unter 32 Fällen keinen Exitus. Diese Methode hat aber heute praktisch nur mehr historisches Interesse).
Eine Übersicht über die Literaturangaben zeigt folgende Aufstellung:

Tabelle IV

Mortalität vor der Antibiotikaaera	
Anschütz und Wanke (4)	10 %
Baber (12) beim Säugling	45 %
bei Kindern über 6 Monaten	21 %
Breitner und Baumgartner (41)	3 %
Domanig (60)	10 %
Dunkmann (64)	18,2%
Gohrband, Großmann und Paschlau (zit. b. Grunert und Sieberg (100)) beim Säugling	35 %
Krasnobajew (149)	22,4%
Kratochvil (151)	11 %
Läwen (155)	7,7%
Lehmann (zit. b. Graff (93))	30 %
Mortalität seit Einführung der Antibiotika	
Anschütz und Wanke (4)	0,8%
Athanassiadis, Howart und Mitarbeiter, Domanig, Neumann, Volkmann (Sammelstatistik - zit. b. Graff (93))	1,9%
Blanke (32) (Sammelstatistik)	2,3%
Caldwell und Wickstrom (49)	0 %
Domanig (60)	0 %
Gehrt und Herminghaus (83)	1,2%
Gilmour (87)	0,6%

(Fortsetzung S. 8)

(Fortsetzung Tabelle IV)

Mortalität seit Einführung der Antibiotika	
Hüner (126)	0 %
Kirchmair (134)	2 %
Krasnobajew (150)	3 %
Spath (244)	1,9%
Tabenski und Ermich (256)	0,9%
Trueta (265, 266)	0 %
Waskönig (276)	0 %
Chronischwerden vor der Antibiotikaära	
Blanke (32) über	50 %
Dunkmann (64)	67,3%
Läwen (155)	48 bzw. 69,7%
Stocker (zit. b. Lexer und Rehn (166)) mindestens	50 %
Chronischwerden seit Einführung der Antibiotika	
Caldwell und Wickstrom (1950 - (49))	7 %
Blanke (Sammelstatistik 1951 - (32))	10,4%
Köle (1952 - (140))	17 %
Neumann (1952 - (201))	16 %
Athanassiadis, Howart und Mitarbeiter, Domanig, Neumann, Volkmann (Sammelstatistik 1952 - zit. b. Graff (93))	23,2%
Röhling (1953 - (225))	5 %
Waskönig (1953 - (276))	7 %
Trueta (1954 - (266))	17 %
Tabenski und Ermich (1956 - (256))	26 %
Winters, Cahen (1960 - (289))	29 %
Spath (1963 - (244)) ca. (bei einigen Fällen hat aber die Behandlung zu spät eingesetzt)	67 %
Glatte Heilungen (ohne Sequester, Defektheilungen oder chronisches Stadium) vor der Antibiotikaära	
Anschütz und Wanke (4)	20 %
Dunkmann (64)	7,2%
Trendel (zit. b. Grunert und Sieberg (100))	13 %
Glatte Heilungen (ohne Sequester, Defektheilungen oder chronisches Stadium) seit Einführung der Antibiotika	
Wilflingseder (1948 - (284))	94 %
Oeynhausen (nur 9 Fälle, 1949 - (205))	77 %
Caldwell und Wickstrom (1950 - (49))	80 %
Blanke (Sammelstatistik, 1951 - (32))	78,4%

(Fortsetzung S. 9)

(Fortsetzung Tabelle IV)

Glatte Heilungen (ohne Sequester, Defektheilungen oder chronisches Stadium) seit Einführung der Antibiotika	
Blümel und Schüler (1951 - (35))	86,6%
Köle (1952 - (140))	83 %
Neumann (1952 -(201))	79 %
Volkmann (1952 - (272))	69,2%
Waskönig (1953 - (276))	69 %
Trueta und Morgan (1954 - (266))	66 %
Anschütz und Wanke (1954/55 - (4))	71,7%
Gehrt und Herminghaus (nur bei Säuglingen, 1959 - (83))	34,4%
Winters und Cahen (1960 - (289))	67,2%
Spath (1963 - (244))	33 %
(bei einigen Fällen hat die Behandlung zu spät eingesetzt)	

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß sich die Prognose quoad vitam ganz erheblich gebessert hat, während sie quoad sanationem nicht ganz die Erwartungen erfüllt hat, die man sich anfangs von ihr versprochen hatte. Besonders augenfällig wird dies beim Vergleich der Angaben über das Abgleiten ins chronische Stadium, wobei der Prozentsatz seit 1950 doch allgemein etwas nach oben geschnellt ist. Dies hängt sicher auch mit der bekannten Tatsache zusammen, daß sich in den letzten Jahren immer mehr resistente Staphylokokkenstämme gezüchtet haben. Schon seit Jahren besteht ein Wettlauf zwischen der Entwicklung neuer Antibiotika und der Züchtung resistenter Stämme. Andererseits werden die unterschiedlichen Zahlenangaben auch durch den Charakter des Krankenguts, Besonderheiten bei der Behandlung, Anzahl der sogenannten Spätfälle (Patienten, die erst sehr spät zur Klinikaufnahme kommen, wobei die Prognose von vorneherein schlechter ist) und vor allem durch die Uneinheitlichkeit, mit welcher der Begriff "chronische Osteomyelitis" angewandt wird, mitbestimmt. Wenn man nämlich die Diagnose aufgrund des Röntgenbefundes stützt, so kann man oft beim Abklingen einer akuten hämatogenen Osteomyelitis röntgenologische Merkmale einer chronischen Osteomyelitis finden, ohne daß dieselbe weiterschwelt, Andererseits sah Läwen (155) bei seinen chronischen Osteomyelitiden das Recidiv in 37% der Fälle erst nach 10 Jahren auftreten. Aus all dem ergibt sich, wie schwierig und ungenau es ist, einen exakten, tabellarischen Vergleich durchzuführen. Daher kann diese Zusammenstellung nur einen ungefähren Überblick über die Erfolgsaussichten seit Einführung der Antibiotika geben.

Antibiotika

Die Hauptwirkungen der Antibiotika können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. Durch die meist schlagartige Beherrschung der bakteriellen Allgemeininfektion kommt es auch bei schwerstkranken Patienten oft in kürzester Zeit zu einer eklatanten Besserung des Zustandes. Die Entfieberung folgt meist in etwa 3 - 5 Tagen, manchmal auch etwas schneller.
2. Das Auftreten eitriger Metastasen in anderen Knochen und Organen wird kaum noch gesehen.
3. Ein Vorschreiten des Entzündungsprozesses auf weitere Knochenabschnitte bzw. den ganzen Knochen kann verhindert werden.

Um diese Möglichkeiten voll auszuschöpfen, müssen nach Hellner ((112) - 1954) und anderen Autoren folgende Bedingungen erfüllt werden:

1. Möglichst frühes Einsetzen der antibiotischen Behandlung.
2. Genügend hohe Dosierung.
3. Absetzen des Mittels nicht vor drei Wochen.
4. Entlastung von subperiostalen Abszessen durch Punktion oder Freilegung.
5. Vermeidung einer Mischinfektion.

Die Wahl des Antibiotikums oder der Antibiotikakombination hängt in erster Linie von der Empfindlichkeit der Erreger, dann vielleicht noch von seinen Applikationsmöglichkeiten ab. Bis zur Gewinnung von Eiter oder einer Blutkultur zur Resistenzbestimmung muß eben dasjenige Präparat verwandt werden, von dem man weiß, daß es zur Zeit das größte Wirkungsspektrum gegenüber Staphylokokken besitzt (nach Angaben des Hygieneinstituts Tübingen sind dies zur Zeit Tetracyclin, Oxacyclin und eventuell Chloramphenicol). Hinsichtlich der Applikationsform wird von den meisten Autoren folgendermaßen verfahren: Bei schweren, toxischen Allgemeinzuständen wird der i.-v.-Dauertopf bevorzugt, weil hier sofort ein gleichmäßig hoher, konstanter Spiegel erreicht wird.

Nach Besserung des Allgemeinbefindens oder bei leichteren Erkrankungen wird das Präparat meist intramuskulär gegeben, wobei Depotpräparate bevorzugt werden. Beim Ausklingen der entzündlichen Erscheinungen und zur Langzeittherapie kann auf orale Medikation übergegangen werden.

Eine Diskussion der verschiedenen, zur Zeit im Handel befindlichen Präparate und ihre Anwendungsmöglichkeiten bzw. Dosierungen würde den Rahmen dieser Arbeit bei weitem sprengen. Ich verweise deshalb auf die einschlägige Fachliteratur (siehe Literaturverzeichnis).

Was die Dauer der antibiotischen Behandlung anbelangt, so ist man heute mit Recht etwas großzügiger geworden. Vor 14 Jahren begnügte man sich mit einer relativ kurzen Zeit (nach Hellmer (111, 112) durfte das Präparat frühestens nach 3 Wochen abgesetzt werden, Waskönig (276) empfahl eine Fortführung der Therapie bis 10 - 14 Tage nach Abklingen der akuten Erscheinungen). Dagegen verlangen Axhausen (10), Mayer (187) und andere heutzutage eine Langzeittherapie von durchschnittlich insgesamt 4 - 6 Monaten (Mayer (187): Fortsetzung der Behandlung 2 Monate über die röntgenologische Knochenheilung hinaus).

Über die Notwendigkeit, gleichzeitig mit der allgemeinen antibiotischen Behand-

lung ein Antibiotikum auch lokal zu verabreichen, sind sich viele Autoren einig. (Axhausen (10), Blümel und Schüler (35), Büscher (46), Caldwell und Wickstrom (49), Gehrt und Herminghaus (83), Grunert und Sieberg (100), Hellner (112, 113), Hüner (126), Juch (129), Kirchmair (134), Köle (140), Mariotti (182), Millbourn (191), Neumann (200, 201), Oeynhausen (205), Popkirow (215), Rothe und Flemming (227), Salzer (zit. b. Wilflingseder (284)), Schleinzer (235), Spath (244), Tabenski und Ermich (256), Trueta (265, 266), Tucker (268), Wachsmuth (273), Waskönig (276), Wilflingseder (284) u.a.). Bekanntlich wird durch dystrophisch und nekrotisch gewordenes Knochen- und Weichteilgewebe, sowie durch Gefäßthrombosierungen am Entzündungsherd verhindert, daß das Antibiotikum dort ausrechend zur Wirkung kommt. Nach Beobachtungen, insbesondere von Juch (129), ist der Penicillinspiegel im normalen Knochenmark wesentlich niedriger als im Blut. Schon aus dieser Tatsache ergibt sich die Notwendigkeit einer zusätzlichen lokalen antibiotischen Therapie. Da aber die lokale antibiotische Behandlung bereits einen operativen Eingriff voraussetzt, möchte ich ihre Technik im folgenden Kapitel abhandeln.

Chirurgische Eingriffe

Als Methode der Wahl war in der Vorpenicillinära die breite Incision des subperiostalen oder des Weichteilabszesses mit nachfolgender Drainage bekannt. Die Heilung der OP-Wunde geschah per granulationem, was lange Zeit in Anspruch nahm. Oft blieb an der OP-Stelle eine Dauerfistelung bestehen. Dagegen fand das mehr radikalere Vorgehen mit frühzeitiger Aufmeiselung der Markhöhle von Garré, Lexer, Enderlen, Nordmann, Schmieden und Kirschner (zit. b. Stier (250)) nicht überall ungeteilten Beifall. Die extrem-radikale Methode der frühzeitigen subperiostalen Resektion wurde nur von wenigen Chirurgen durchgeführt (Ollier, Kudlek, Vorschütz (zit. b. Stier (250)). Nach Einführung des Penicillins und der Sulfonamide mit deren anfangs verblüffenden Erfolgen wurde mancherorts geglaubt, daß nun chirurgische Eingriffe zum größten Teil unnötig wären (Blanke (34), Graff (91) u.a.). Fanconi (zit. b. Hellner (112)) sprach bereits von einem "internen Leiden". Eine Reihe von Mißerfolgen haben diesen Optimismus jedoch bald zerstört. Natürlich sind die operativen Eingriffe konservativ und kleiner geworden, aber man kann nicht ganz auf sie verzeichten. Nur im allerersten Anfangsstadium, solange der lokale Knochenprozeß noch nicht über das Stadium des Marködems hinaus zur Entwicklung gekommen ist, kann eine akute hämatogene Osteomyelitis ausschließlich durch antibiotische Behandlung coupiert werden (Hellner (111, 112), Hüner (126) u.a.). Reischauer (zit. b. Hellner (112)) sprach dabei von einer "Osteomyelitis ohne Osteomyelitis". Fast alle Kranken kommen aber zu einem späteren Zeitpunkt in klinische Behandlung.

Nach Schweregrad geordnet ergeben sich folgende Möglichkeiten des chirurgischen Eingreifens:

1. Punktion eines subperiostalen oder eines Weichteilabszesses.

2. Incision eines subperiostalen oder eines Weichteilabszesses.
3. Punktion des Markraums.
4. Eröffnung des Markraums mittels kleiner Trepanation oder dünner Borlöcher.
5. Ausgiebige Trepanation und möglichst radikale Entfernung des Herdes bis ins Gesunde.
6. Subperiostale Resektion des befallenen Knochenabschnitts.

Die letztgenannte Methode führt man heutzutage bei der akuten Osteomyelitis praktisch nicht mehr durch.

Durch einen chirurgischen Eingriff wird der unter Spannung stehende Eiter abgeleitet und damit durch Entlastung des Infektionsherdes einer weiteren Ausbreitung vorgebeugt. Gleichzeitig besteht die Möglichkeit einer lokalen Antibiotikabehandlung, entweder als einmalige Instillation, oder als wiederholte Instillation bzw. Spülbehandlung durch ein liegendes, dünnes Drain, oder aber als Dauerberieselung, indem an ein Drainagesystem ein Dauertropfgerät angeschlossen wird. Bei allen Eingriffen ist selbstverständlich darauf zu achten, daß eine Secundärinfektion peinlichst vermiden wird. Nach einhelliger Autorenmeinung soll daher die Abszeßhöhle und OP-Wunde immer primär über einem möglichst dünnen Drain verschlossen werden.

Der kleinste Eingriff, welcher eine vollständige Entlastung und eine ausreichende Antibiotikabeschickung gewährleistet, stellt zweifellos die optimale Therapie dar. Diese Forderung sehen zahlreiche Autoren (Blümel und Schüler (35), Büscher (46), Caldwell und Wickstrom (49), Gehert und Herminghaus (83), Grunert und Sieberg (100, Hellner (111, 112, 113), Millbourn (191), Oeynhausen (205), Röhling (225), Salzer (zit. b. Wiflingseder (284)), Volkmann (272), Waskönig (272), Wilflingseder (284) u.a.) durch die Punktion des subperiostalen Abzesses (nötigenfalls auch Abszeßincision) und anschließende Antibiotikainstillation erfüllt. Das Eröffnen des Markraums wird abgelehnt, weil dann die Gefahr der Secundärinfektion zu groß sei, und es außerdem dabei noch zu einer Keimaussaat komme (Grunert und Sieberg (100)). Die Gegner der Abszeßpunktion bzw. Incision halten diese Methode für unzureichend, da der Markraum dadurch praktisch nicht entlastet würde. Die Havers'schen und Volkmann'schen Kanäle seien durch Granulationsgewebe und thrombotische Massen so verstopft, daß es nur in geringem Grade zum Druckausgleich käme, und daß dadurch auch dem subperiostal instillierten Antibiotikum der Weg zu seinem Wirkungsort sehr schwer, wenn nicht gar unmöglich gemacht würde. Axhausen (10), Hüner (126), Köle (140), Schleinzer (235), Tucker (268), Tabenski und Ermich (256), Wachsmuth (273) u.a. empfehlen die Eröffnung des Markraums mittels einem oder einigen Bohrlöchern oder einer kleinen Trepanation. Das Periost soll dabei möglichst geschont werden. Dann werden ein oder zwei Kunststoffdrains (oder dicke Metallkanülen) zur lokalen Antibiotikainstillation bzw. Spülbehandlung eingelegt und das Ganze primär verschlossen. Nach Angaben der Autoren sei eine Superinfektion von außen bei sauberem Arbeiten (vor allem auch beim Verbandwechsel!) und durch zeitliche Begrenzung der Drainage (ca. 6 - 10 Tage) zu vermeiden. Hüner (126) u.a. fordern, die Trepanation sofort nach Vor-

liegen der klinischen Diagnose durchzuführen (also auf keinen Fall sollen erst die röntgenologischen Veränderungen abgewartet werden).
Büscher (46), Hellner (111, 112, 113), Millbourn (191), Neumann (200), Popkirow (215), Trueta (265, 266) u.a. finden dieses Vorgehen nur bei schweren Fällen, und wenn die Punktion bzw. Inzision keine Besserung bringt, notwendig. Je nach Verlauf des Falles wird ein Abszeß punktiert oder inzidiert (mit anschließender Antibiotikainstillation). Falls es dann nicht zum Abklingen des toxischen Zustandes kommt, wird die Corticalis trepaniert und ein oder zwei Drains oder eine dicke Nadel (Cushingnadel) zur Instillation bzw. Spülbehandlung eingelegt. Bei schwer toxischen Zuständen kann die Trepanation sofort durchgeführt werden.
In der Klinik von Elanski (zit. b. Popkirow (215)) ist eine Methode für die antibiotische Spülung der Markhöhle durch Punktion des Knochens in der Metaphyse ausgearbeitet worden.
Heinze hält auch in der antibiotischen Ära eine ausgiebige Trepanation und radikale Entfernung des Herdes bis ins Gesunde bei lokaler und allgemeiner Antibiotikabehandlung für erforderlich.
Ein direkter tabellarischer Vergleich der Behandlungsergebnisse der einzelnen Autorengruppen ist praktisch unmöglich, da jeder Referent seine Ergebnisse anders aufschlüsselt und dann auch wieder ein anderes Patientengut hat. Außerdem sind die Ergebnisse einiger Autoren nicht durch sogenannte "Spätfälle" belastet. Im großen und ganzen kann jedoch die Einstellung von Büscher (46), Hellner (111, 112, 113), Millbourn (191), Neumann (200), Popkirow (215), Trueta (265, 266) u.a. am meisten empfohlen werden. Sie hat auch heutzutage an vielen Kliniken Anklang gefunden.
Bei Ausbildung eines Sequesters, was wesentlich weniger häufig und in geringerem Umfang als in der vorantibiotischen Ära vorkommt, kann zunächst einmal abgewartet werden. Viele Autoren haben nämlich im weiteren Krankheitsverlauf ein Verschwinden von Sequestern beobachtet. Axhausen (10), Hüner (127), Krafft (148), Oeynhausen (205), Volkmann (272) u.a. glauben dabei an eine Resorption, während Blanke (31), Popkirow (215) und Wachsmuth (273) einen Wiedereinbau annehmen. Popkirow (215) konnte nicht nur röntgenologisch einen Einbau beobachten, sondern er fand ihn auch während der Operation von penicillinbehandelten Fällen. Da ein solcher Sequestereinbau bzw. eine Resorption relativ langsam vor sich geht, müssen größere Sequester ohnehin operativ entfernt werden. Dies geschieht am zweckmäßigsten nach Ausbildung einer ausreichend stabilen Totenlade, selbstverständlich unter streng aseptischen Kautelen und allgemeinem und lokalem Antibiotikaschutz. Im übrigen gelten hier bereits die Behandlungsgrundsätze der chronischen Osteomyelitis, die in späteren Kapiteln genau dargestellt werden.

Komplexe Therapie

Darunter verstehen wir nach Popkirow (215) ein sinnvolles Zusammenwirken aller Möglichkeiten unserer modernen Therapie. Es lassen sich hierfür folgende Punkte aufzeichnen:

1. Antibiotische Behandlung.
2. Chirurgische Eingriffe.
3. Ruhigstellung.
4. Elektrolytinfusionen.
5. Blut- bzw. Plasmatransfusionen.
6. Vitamine und Mineralien (Eisen).
7. Anabolika und eventuell N.N.R.-Steroide.
8. Herz- und Kreislaufunterstützung (wenn nötig).
9. Gute Ernährung.

Die Ruhigstellung ist eine conditio sine qua non. Sie kann durch Schiene, Gipslonguetten oder zirkulären Gipsverbänden mit Fenster erfolgen. Die beiden benachbarten Gelenke müssen sicher mit einbezogen sein. Die Immobilisierung soll in bequemer physiologischer Stellung erfolgen, vor allem, weil das Gelenk bei Gefahr einer drohenden Ankylose in seiner günstigsten Stellung stehen muß. Epiphysiolysen müssen im Extensionsverband ruhig gestellt werden (z.B. bei Luxation des Femurkopfes in Abduktions- und Innenrotationsstellung). Vor allem aber muß die Ruhigstellung so früh wie möglich einsetzen und lange genug anhalten. Unter dem Einfluß des Antibiotikums hat sich nämlich der Charakter des lokalen Entzündungsprozesses ziemlich gewandelt. Infolge des anfänglich hohen Toxinspiegels kommt es zu ziemlich ausgedehnten Zelluntergängen. Nach dessen Abklingen fällt der Anreiz für eine periostale und osteoplastische Knochenneubildung weg, die Abbauvorgänge (osteoklastischer Abbau nach Axhausen(10)) in den kleinen, nekrotischen Bezirken überwiegen, wodurch ein ziemliches Mißverhältnis zwischen destruktiven und reparativen Kräften entsteht. Außerdem schwelt der lokale Prozeß, da die Antibiotika im Knochen keine Sterilität erzeugen können, laufend weiter. Das Röntgenbild zeigt dabei eine mottenfraßähnliche, manchmal diffus, manchmal vakuolär auftretende Zerstörung der Knochenstruktur, welche von einer zunehmenden Osteoporose begleitet wird (Gehrt und Herminghaus (83)). Meist findet man einen relativ schmalen periostalen Saum. Nach de Witte (290) entwickelt sich dieses Bild ca. 3 - 4 Wochen nach Beginn der klinischen Symptome und wird dann anschließend von einer hyperostotischen Phase überholt. Der destruktive Charakter der Eintzündung und das Nachhinken reparativer Vorgänge unter der antibiotischen Behandlung führen nach Hüner (126, 127), Blanke (33, 34) u.a. zu einer **Verlängerung** der lokalen Erkrankung.
Aus dem eben Gesagten ergibt sich, wie notwendig eine genügend lange Ruhigstellung ist. Die von vielen Autoren (Axhausen (10), Bêtoulières und Mitarbeiter (23), Blanche (29), Graff (92), Röhling (225)) nach Einführung der Antibiotika beobachtete Zunahme der Spontanfrakturen, Pseudarthrosen und Gelenkeinbrüche dürfen in erster Linie weder den Antibioticis noch der mangelnden periostalen Reaktion sondern der ungenügend langen und exakten Ruhigstellung zur Last gelegt werden.

Kleine Blut- oder Plasmatransfusionen (eventuell auch Humanalbumin) haben sich in vielen Kliniken als Eiweißträger und Träger spezifischer und unspezifischer Reizstoffe hinsichtlich einer allgemeinen Stimulierung der Regeneration und Abwehrlage gut bewährt. An Vitaminen sind vor allem die Vitamine C und D wichtig, an Mineralien das Eisen und das Calcium. Bei Säuglingen und Kleinkindern muß besonders der Wasser- und Elektrolythaushalt laufend kontrolliert werden. N.N.R.-Steroide werden wegen ihrer katabolen und entzündungshemmenden Wirkung nur bei schlechtem Allgemeinzustand zur Schockbekämpfung verabreicht. Zur Besserung des Eiweißhaushaltes kann man im Bedarfsfall Anabolika geben.
Grundsätzlich richten sich alle therapeutischen Maßnahmen nach dem jeweils individuellen klinischen Bild. Dabei haben sich für die Beurteilung eines Krankheitsablaufs in der Praxis folgende Kriterien bewährt:

1. Der Allgemeinzustand des Kranken.
2. Die Lokalisation und der Befund des lokalen Prozesses (klinische Erscheinungen und Röntgenbild).
3. Die Empfindlichkeit der Erreger auf das verabreichte Antibiotikum.
4. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit als zuverlässigstes Kriterium aller Labormethoden.
5. Das Blutbild.
6. Die Fieber- und Pulskurve.

Wenn man nun versucht die Prinzipien und Elemente der Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis zusammenzufassen, ergibt sich nach Popkirow (215) folgender Therapieplan:

1. Möglichst frühzeitiges Einsetzen der antibiotischen Behandlung (es kommt auf Stunden an).
2. Ausreichende Einzel-, Tages- und Gesamtdosis in genügend langer Zeit.
3. Verwendung anderer wirksamer Antibiotika oder Antibiotikakombinationen bei Unwirksamkeit des ersten Präparats; eventuell Kombination mit Sulfonamiden oder anderen Chemotherapeutika.
4. Lokale Applikation der Antibiotika, eventuell auch Sulfonamide oder andere Chemotherapeutika.
5. Bei Abszeßbildung: Punktion oder Incision, je nach Verlauf des Falles.
6. Bei Fortdauer des toxischen Zustandes nach der Incision ist die Trepanation der Corticalis mit nachfolgender Antibiotikainstillation angezeigt.
7. Rechtzeitige und ausreichende Immobilisation, am besten durch Gipsverband.
8. Rechtzeitige Anwendung der komplexen Therapie (Elektrolytinfusionen, Blut- bzw. Plasmakonserven, Vitamine und Mineralien, Herz- und Kreislaufunterstützung usw.).

DIE CHRONISCHE OSTEOMYELITIS

Pathogenese, Verlauf und Klassifikation

Wie wir schon gesehen haben, liegen über das Chronischwerden der akuten hämtogenen Osteomyelitis recht unterschiedliche Zahlenangaben vor, es kann jedoch ein durchschnittlicher Prozentsatz von 20 - 30% angenommen werden. Dabei ist es nicht immer leicht, den Zeitpunkt des Übergangs ins chronische Stadium genau anzugeben, weshalb sich auch der Begriff "subakutes Stadium" als recht dehnbar erwiesen hat. Außerdem werden unter der antibiotischen Behandlung die Übergänge der einzelnen Stadien untereinander noch fließender. Typisch für das chronische Stadium ist jedoch die Lokalisation der Infektion auf einen mehr oder weniger umschriebenen Knochenherd (Dortenmann (61)) und selbstverständlich das Verschwinden der akuten Allgemeinerscheinungen. Dieser Zustand ist bei akutem Beginn im allgemeinen nach 2 - 3 Monaten erreicht. Es hat sich dann gewissermaßen ein Gleichgewicht zwischen der Abwehrleistung des Organismus und der Bakterienflora herausgebildet, das aber doch etwas zu Gunsten der Erreger verschoben ist. Nur im sogenannten "ruhenden Herd", welchen man im recidivfreien Intervall findet, ist dieses Gleichgewicht exakt hergestellt. Natürlich kann eine chronische Osteomyelitis (auch bei Ausbildung eines vorübergehend ruhenden Herdes) während einer entsprechenden Störung der Abwehrlage des Organismus unter akuten lokalen und allgemeinen Erscheinungen wieder neu aufflackern; es kommt dann zum Recidiv.

Röntgenologisch findet man im chronischen Stadium eine mehr oder weniger ausgeprägte, meist fortschreitende Zerstörung der Knochenstruktur an umschriebener Stelle (oft mit sklerotischem Randsaum), die von periostaler, evtl. auch von endostaler Knochenneubildung begleitet wird. Doch je nach Art der Osteomyelitis kann das Röntgenbild sehr wechseln ausgeprägt sein, wie wir später noch sehen werden.

Bei wenig virulenten Infekten bzw. sehr guter Abwehrlage des Organismus kann das Stadium einer akuten hämatogenen Osteomyelitis übersprungen werden und es kommt zur primär chronsichen Entzündung; wir werden diese Formen später noch besprechen.

Der Verlauf der chronischen Osteomyelitis kann sehr verschieden sein. Die Infektion kann Jahre, sogar Jahrzehnte lang stillstehen, um dann wieder aufzuflackern. Oft genügt dazu nur eine kleine Störung des immunbiologischen Gleichgewichts. So ist also nicht nur die feste Blockierung des Herdes, die nie fest genug sein kann, (Popkirow (215)), sondern vor allem der immunbiologische Zustand des Körpers mit all seinen Abwehrmechanismen entscheidend. Läwen (155) fand, wie wir

schon gehört haben, in 37% seiner chronischen Fälle ein Spätrecidiv nach einem freien Intervall von mehr als 10 Jahren. Auch von anderen Autoren (Bickel (25); Lange, zit. b. Bischofsberger (28) u.a.) wird auf das Spätrecidiv hingewiesen, welches die Hoffnung auf eine vollkommene Ausheilung wieder zerstört. Gallie (81) z.B. fand bei einem 90jährigen Mann ein recidivfreies Intervall von 80 Jahren!

Und nun noch einige Worte zum Problem "Spätrecidiv nach Trauma", welches in der Begutachtung eine erhebliche Rolle spielt. Wird ein manifester osteomyelitischer Herd von einem Trauma getroffen und kommt die Entzündung wieder zum Aufflackern, so kann nach Liniger (169), Grundmann (99) u.a. eine durch Unfall bedingte Verschlimmerung eines vorher schon bestehenden Leidens anerkannt werden. Dabei muß der Ort des Traumas mit der Lokalisation des Osteomyelitisherdes übereinstimmen und wirkliche Traumafolgen (Bluterguß, evtl. Knocheneinbruch) müssen sichtbar sein. Die ersten Zeichen einer Verschlimmerung müsse nach einer angemessenen Frist auftreten, die kürzer als bei einer erstmalig durch Unfall ausgelösten Osteomyelitis sein kann. Sie soll 2 - 6 Tage nicht überschreiten.

Erreger

Bezüglich der Erregerarten verweise ich auf Tabelle I. Dazu wäre vielleicht noch zu sagen, daß die jahrelang fistelnden Osteomyelitiden nach einhelliger Meinung der Autoren häufiger von Mischinfektionen befallen sind, als die geschlossenen.

Klassifikation

Hinsichtlich der Klassifizierung der chronischen Osteomyelitis hat sich in der Praxis folgende Einteilung bewährt:

1.) Chronisch-eitrige Osteomyelitis
2.) Chronisch sequestrierende Osteomyelitis
3.) Brodie-Abszeß
4.) Ostitis chronica sklerotikans
5.) Schußosteomyelitis
6.) Osteomyelitis post frakturam
7.) Ostitits sero-albuminosa (seröse Ostitits)
8.) Chronische, herdnekrotische, nicht eitrige Osteomyelitis
9.) Osteomyelitis nach Nagelung oder sonstiger Osteosynthese (Cerclage, Platten, Schrauben)
10.) Borhlochosteomyelitis (nach Nagelextension bzw. Drahtextension)
11.) Osteomyelitis nach Knochenspanentnahme
12.) Osteomyelitis nach operativen Eingriffen (Schädeltrapanation usw.)

Die letzten 4 Formen kann man auch als iatrogene Osteomyelitiden zusammenfassen.

Küntscher (153) berichtet noch von einer Sonderform, der sogenannten chemi-

schen Osteomyelitis. Diese wird durch Reize hervorgerufen, welche vom verwendeten Osteosynthese-Material ausgehen und ist hauptsächlich durch periostalen (auch endostalen) Knochenanbau charakterisiert. Seit Verwendung eines korrosionsstabilen Materials treten derartige Reizerscheinungen nur noch auf, wenn der Nagel nicht vorschriftsmäßig liegt und in der Höhle der Fraktur Spannungskorrosionen wirksam werden oder wenn 2 Metallstücke gegeneinander reiben (z.B. Rush-Pins).

Im Folgenden werden nun die einzelnen Klassifizierungsarten genau besprochen.

Chronisch eintrige Osteomyelitis

Es besteht im infizierten Knochenabschnitt ein jahrelanges Wechselspiel zwischen osteolytischem Gewebsabbau und osteoplastischen Reparationsvorgängen. Von Zeit zu Zeit entsteht nach beschwerdefreiem Intervall ein entzündliches Weichteilinfiltrat, das dann einschmilzt und sich nach längerer Fisteleiterung wieder zurückbildet. Die Fistel kann aber auch jahrelang bestehen bzw. an der selben Stelle immer wieder aufbrechen. Man gelangt dann bei Verfolgung des Fistelkanals an einen arrodierten Knochenabschnitt oder in eine kleine Knochenhöhle, welche schlaffe Granulationen zeigt. Die befallenen Herde sind meist relativ gut umschrieben, können jedoch auch diffus wurmstichig (Röntgenbild) über den Knochen ausgebreitet sein und sind dann chirurgisch schlecht anzugehen.

Chronisch sequestrierende Osteomyelitis

Diese Form bildet sich in der Regel aus, wenn eine akute hämatogene Osteomyelitis nicht zur Ausheilung kommt, sondern ins chronische Stadium abrutscht. Der nekrotisch gewordene und demarkierte Knochenabschnitt (Sequester) liegt in einem durch reparative "Periostitis ossificans" entstandenen, hochgradig sklerosierten Knochenmantel (Totenlade). Allseitig von Eiter umspült unterhält er als Fremdkörper eine chronische Entzündung des umgebenden, noch intakten Knochengewebes, wobei es dort dann im Laufe der Zeit noch zur weiteren Sequestrierung kommen kann. Die Totenlade selbst ist wiederum von einzelnen Öffnungen (Kloaken) durchbrochen, durch die dann der Eiter über eine oder mehrere Fistelöffnungen nach außen abfließt. Liegt nur ein kleiner Sequester vor, so kann er sich über eine Fistelöffnung durchaus spontan abstoßen oder mit der Pinzette vollends herausgezogen werden. Größeren Sequestern ist dies nicht möglich, sie müssen operativ entfernt werden. Vereinzelt wurde auch beobachtet, daß kleinere Sequester spontan wieder verschwinden können (siehe Seite 13), jedoch ist dies nicht die Regel.

Brodie-Abszeß

Es wird benannt nach Brodie, welcher ihn 1830 als erster beschrieb. Bei virulenten Infekten (oder bei besonderer Stärke der lokalen Abwehrkräfte) entwickelt sich der Markinfekt nicht in Form einer Phlegmone, sondern nach primärer Abdichtung durch Fibrin- und Granulationsgewebe in Form eines zentralen Knochenabszesses in der Metaphyse mit Ausbildung einer Abszeßmembran und ziemlicher Sklerosierung der Umgebung. Das Röntgenbild zeigt einen metaphysären Herd mit runder, kugeliger Verdichtung (= Sklerosierung) in der Markhöhle bei zentraler Aufhellung. In vielen Fällen findet man noch eine leichte periostale Reizung. Die klinisch hervorragendsten Zeichen sind nächtliche Knochenschmerzen in Gelenksnähe, die unter der Wärme der Bettdecke noch zunehmen (= bohrende, dumpfe Schmerzen), leichte Ermüdbarkeit und nicht selten Mitbeteiligung des benachbarten Gelenks (sympathischer Erguß). Verwechslung mit Rheuma ist häufig. Das Prädilektionsalter liegt zwischen 16 bis 25 Jahren, die häufigste Lokalisation ist Tibiametaphyse. Differentialdiagnostisch kommen Knochentuberkulose, Knochengumma, solitäre Knochencyste, Sarkome, Riesenzelltumoren und Osteoid (Osteom) in Frage.

Ostitis chronica skleroticans

1892 beschrieb Garré eine nicht eitrige, sklerosierende Osteomyelitis mit fehlender oder nur geringer Schmerzhaftigkeit. Spätere Synonima: Chronische, nicht eitrige, sklerosierende Ostitits, Periostitis ossificans. Nach Lexer (166) kann sie allerdings auch akut bis subakut beginnen, es kommt jedoch niemals zur Eiterung, sondern unter dem Reiz einer Infektion von geringerer Virulenz nur zu einer produktiven Entzündung, die zu einer Verdickung des Knochens im Ganzen und zu einer hochgradigen Verdichtung der Knochenstruktur führt. Die Markhöhle kann teilweise oder völlig verschwinden. Die Knochenaußenfläche ist etwas höckrig, oft finden sich innerhalb des sklerotischen Knochengewebes winzige Eiter- und Granulationsherde, manchmal kleine zentrale Sequester. Seit Einführung der Antibiotica kommt diese Form der Osteomyelitis häufiger zur Beobachtung (Monteleone (194) u.a.). Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Eosinophiles Granulom, Ewig-Sarkom, Knochentuberkulose, Knochensyphilis, Ostitis deformans Paget. Das Prädilektionsalter: bis zu 25 Jahren.

Schußosteomyelitis

Zu Beginn steht ein mit Knochensplittern angefüllter, exogen infizierter Defekt, evtl. verbunden mit einer Fraktur, im Vordergrund. Im Verlauf der reparativen Phase kommt es zur periostalen und endostalen Knochenneubildung, wobei die Markhöhle im erkrankten Bereich obliteriert. Die nekrotisch gewordenen Knochensplitter werden von narbigem Bindegewebe und Kallus umbaut und unterhalten eine chronisch andauernde Entzündung. Dabei kommt es zur Ausbildung meist mehrerer Fisteln bzw. eines kompliziert verzweigten Fistelgangsystems, das jahrelang eitert.

Prognostisch erschwerend ist noch, daß außerdem meist ausgedehnte Weichteildefekte vorhanden sind. Ebenfalls ungünstig für das operative Vorgehen wirkt sich das oft fehlende Periost aus. Die Schußosteomyelitis ist durch die beiden letzten Kriege ein großes Problem geworden und liegt hinsichtlich ihrer Häufigkeit gegenüber anderen Osteomyelitisformen an vorderer Stelle, wie wir später anhand des statistischen Materials noch sehen werden.

Osteomyelitis post frakturam (Bruchspaltosteomyelitis)

Ebenso wie bei der Schußosteomyelitis wird hier die Infektion unmittelbar von außen eingeimpft. Wir der Name Bruchspaltosteomyelitis schon sagt, geschieht dies durch direktes Eindringen von pathogenen Keimen in Folge von Verunreinigung im Augenblick des Traumas. Dabei dringen die Erreger in die schutzlos offene Markhöhle ein und können von hier aus weite Bereiche der Frakturumgebung ergreifen. Die Folge ist eine Obliteration des Markraums im erkrankten Bereich, Demarkation eines oder mehrerer Sequester, die eine lang andauernde Fisteleiterung unterhalten. Oft ist bei dieser gefürchteten Knochenbruchkomplikation eine Konsolidierung der Fragmente nicht zu erreichen.

Ostitis sero-albuminosa (seröse Ostitis)

Dieses Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch einen milden chronischen Verlauf und durch das Fehlen einer eigentlichen Eiterung. Bei Eröffnung des Knochens findet man multiple kleine Herde mit schleimigem Inhalt bei stark sklerosierter Umgebung.

Chronische, herdnekrotische, nicht eitrige Osteomyelitis (Osteoid, Osteom)

Nach Hellner (112) handelt es sich hier um eine besondere Form einer Corticalis-Osteomyelitis, bei der es zu einer sehr starken periostalen und endostalen Knochenneubildung um einen Infektionsherd in der Rinde kommt. Auf Schichtbildern oder bei Schrägaufnahmen sieht man dann oft eine zentrale Aufhellungshöhe mit einem kleinen Sequester. Es liegt hier wohl eine reaktive Knochenveränderung bei einer blanden Infektion vor (Einschwemmung weniger, nur gering virulenter Erreger bei guter Abwehrlage), wofür auch spricht, daß derartige Osteome ohne Behandlung verschwinden können.

Die *iatrogenen Osteomyelitiden* bedürfen keiner näheren Erläuterung, da sie ja nach ihrer Ursache benannt sind. Sie entstehen als Komplikationen bei nicht ganz sachgemäßem Arbeiten oder bei sehr schlechter allgemeiner und lokaler Abwehrlage, da ein Operateur nachgewiesenermaßen niemals völlig keimfrei arbeiten kann. Hinsichtlich der Osteosynthese, die in der Unfallchirurgie in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung gewonnen hat, muß ein Satz von Allgöwer zitiert werden, der

besagt, daß diejenigen Operateure, deren Komplikationsrate (gleich Osteomyelitisrate) über 5% liegt, lieber die Hände von solchen Eingriffen lassen sollten; außerdem sei das Limit von 5% fast noch zu hoch angesetzt.

Komplikationen

Die akute Lebensgefahr bei der chronischen Osteomyelitis ist heute nicht mehr groß. Von Frey (zit. b. Bischofberger (28)) wird die Gesamtmortalität der chronischen Osteomyelitis unter Einschluß aller Regionen in der vorantibiotischen Ära mit 10 - 15% angegeben. In der antibiotischen Ära wird von den Autoren nur noch von einzelnen Todesfällen berichtet, der Prozentsatz liegt überschlagsweise zwischen 1 - 4% (einschl. der postoperativen tödlichen Komplikationen).
Obwohl es sich bei der chronischen Osteomyelitis um einen lokalen Prozeß handelt, so kann er doch beträchtliche Allgemeinerscheinungen machen. Der gesamte Organismus steht fortwährend unter einer chronischen Intoxikation mit Schädigung der Leber-, Nieren- und NNR-Funktion, Amyloidose, Infektionsanämie, Hypoproteinanämie (durch chronischen Eiweißverlust über die Fistel), pathologische Elektrophoresebild usw. Nach Letterer (164) haben 12,5% aller Amyloidosefälle eine chronische Osteomyelitis zur Ursache. Wenn heute schon ein kleines Zahngranulom als Intoxikationsherd angesehen wird, um wieviel schwerer muß dann ein ausgedehnter, chronisch entzündlicher Knochenprozeß beurteilt werden. Dabei kann nach Popkirow (215) auch ein vom röntgenologischen Standpunkt vollkommen ruhender Herd jahrelang eine chronische Intoxikation unterhalten und Ursache von anderen Krankheitserscheinungen sein (z.B. Infektarthritis). An lokalen Komplikationen dominieren: Sympathischer Gelenkserguß, Gelenksvereiterung, Einbruch ins Gelenk. Spätfolgen davon sind: Bewegungseinschränkung, Kontrakturen, Subluxationen, Luxationen, meist sogar Ankylosen. Durch Narbenzug können, vor allem an den unteren Extremitäten, die venösen Abflußverhältnisse stark gestört sein, so daß es zu ausgedehnter Varikosis mit chronischen Ulcera cruris kommen kann. Wenn im Wachstumsalter die Epiphysenfuge mitbetroffen ist, so finden wir meist Verkürzungen, vereinzelt aber auch Verlängerungen des erkrankten Gliedes gegenüber der gesunden Seite. Bei partiellem Befall der Epiphyse resultieren Knochendeformierungen (Varus- bzw. Valgus-Stellung). Bei geschlossenen Osteomyelitiden kann es immer wieder zu Weichtelphlegmonen- bzw. Abszessen kommen, bei einer länger andauernden Fistel kommt es fast regelmäßig zur Mischinfektion der Knochenhöhle. Selbst beim anfänglich röntgenologisch umschriebenen Herd kann es zur Fortleitung in die Umgebung kommen, wobei das Röntgenbild eine diffuse, wurmstichartige Knochenzerstörung zeigt.

Ein interessantes Kapitel stellt noch die maligne Entartung des Fistelgangepithels bzw. der Knochenhöhle dar. Es ist bekannt, daß es durch die chronische Reizung bei jahre- bzw. jahrzehntelang andauernder Eiterung zur malignen Entartung kommen kann. Dabei handelt es sich meist um Plattenepithel-Carcinome des Fistel-

gangs, seltener um Sarkome der Knochenhöhle. Letztere wurden in der Literatur ab 1948 nur von Feenders (72), Kirschbaum (135) und Munk-Andersen (197) in je einem Fall beschrieben.
Häufiger dagegen sind die Fistel-Carcinome. Seit 1948 wurden von Albert (2) 1 Fall, Axhausen (11) 4 Fälle, Bischofberger (28) 2 Fälle, Borroni (38) 1 Fall, Bowers und Young (39) mehrere Fälle, Devas (59) 1 Fall, Guth (101) 1 Fall, Mariotti (182) 3 Fälle, Marks und Turner (183) 3 Fälle, Mittelmeier (193) 1 Fall, Stoytscheff (252) 1 Fall, Wiesner (281) 1 Fall veröffentlicht. Die Gesamtzahl der Fistel-Carcinome in der Weltliteratur von 1878 bis 1954 wird von Wiesner (281) mit 47 Fällen angegeben. Guth (101) diskutiert noch, ob bei der Entstehung nicht auch canzerogene Salben bzw. Salbengrundlagen mit eine Rolle spielen. Als Therapie der Wahl wird praktisch von allen Autoren eine Absetzung des betroffenen Gliedes gefordert.

Behandlung

Die Therapie der chronischen Osteomyelitis war in der vorantibiotischen Ära eine Domäne der Chirurgie und dies ist sie auch heute noch; ja man kann sogar sagen, daß die operativen Eingriffe unter antibiotischem Schutz viel gefahrloser geworden sind und damit häufiger, gezielter und radikaler durchgeführt werden können. Trotzdem wurden zu allen Zeiten, und erst recht seit Einführung der Chemotherapeutica, konservative Versuche gemacht, vor allem bei schlechtem Allgemeinzustand, ausgedehnter Erkrankung eines oder mehrerer Knochen, oder wenn ein operatives Vorgehen zu risikoreich erschien.

Konservative Maßnahmen

Die exakte Ruhigstellung und Hochlagerung des erkrankten Gliedes ist eine conditio sine qua non und wurde schon zu allen Zeiten und als unbedingt notwendige unterstützende Maßnahme bei allen Eingriffen angewandt. Sie soll in bequemer physiologischer Stellung erfolgen, vor allem, weil das Gelenk bei Gefahr einer drohenden Ankylose in seiner günstigsten Stellung stehen muß.
Es ist durchaus möglich, daß sich eine eben wieder neu aufflackernde Osteomyelitis durch konsequentes Ruhigstellen (unter gleichzeitiger Behandlung mit feuchtkalten Umschlägen) vorübergehend beruhigt und daß somit nach entsprechender Vorbereitung des Patienten ein für ihn günstigerer Operationstermin angesetzt werden kann. Weichteilabszesse sollen selbstverständlich sofort gespalten und drainiert werden.

In der vorantibiotischen Ära behandelte Brockway (zit. b. Bischofberger (28)) die osteomyelitischen Höhlen mit warmen hypertonischen Kochsalzlösungen. Der Vorteil dieser Methode sei eine tägliche Säuberung der Höhlen und dadurch ein vermehrter Sekretstrom, welcher die Heilung beschleunigen würde.

Schick (zit. b. Bischofberger (28)) berichtete 1941 über große Erfolge in der Behandlung durch Standardvakzine. Andere Autoren wandten diese nur als unterstützende Maßnahme bei operativen Eingriffen an und auch hier nur mit fraglichem Erfolg.

Mit der Einführung der modernen Chemotherapeutica und deren Erfolge bei der Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis haben einige Autoren geglaubt, man könne auf die radikalen chirurgischen Eingriffe verzichten. Zuerst wurde der Versuch gemacht, durch parenterale hochdosierte Penicillinbehandlung die chronische Entzündung zur Ausheilung zu bringen. Buchmann und Blair (43), Howard und Mitarbeiter (124), O'Hea (zit. b. Bischofberger (28)), Ritter (221) u.a. haben dabei keinerlei Beeinflussung des lokalen Geschehens gesehen und sind von dieser Methode wieder abgekommen. Aus pathologisch-anatomischer Sicht ist dies auch verständlich, denn der zunehmend sklerosierte Knochen in der Herdumgebung sowie die narbig umgewandelten Weichteile sind ohnehin schlecht durchblutet, in unmittelbarer Herdnähe kommt es durch die Entzündung zudem noch zur Mikrothrombenbildung, so daß im Herd selbst nie ein therapeutisch wirksamer Antibioticaspiegel erreicht wird. Außerdem fehlt diesem schlecht durchbluteten, sklerosierten Gewebe die nötige Reaktionsbereitschaft, sich demarkieren und abstoßen zu können.
Selbstverständlich wurden auch Versuche unternommen, das Antibioticum lokal zu applizieren, um so einen genügend hohen Spiegel am Herd zu erreichen. Es wurden Mikrooperationen entwickelt, die einen Zugang zur Knochenhöhle verschaffen, aber eine ausgedehnte Trepanation umgehen sollten (Buchmann und Blair (43), Endler (70), Grace und Mitarbeiter (124), Willenegger (285), Zoszcuk (292) u.a.).
Teilweise wurden den Instillationslösungen oberflächenaktive Netzmittel (Grace und Mitarbeiter (89)) oder proteolytische Fermente (Endler (70), Willenegger (286) u.a.) hinzugefügt. Im allgemeinen wurde diese Methode mit einer parenteralen Antibioticabehandlung kombiniert.
Grace und Mitarbeiter (89) waren sogar der Ansicht, Muldungen und andere radikale Eingriffe seien nur noch "Erinnerungen an die Vorpenicillinäre". Willenegger (285) verwandte stumpfe Verweilkanülen, Endler (70) eingeschraubte Metallknülen und Katheder, Zoszczuk (292) beschrieb ein Spezialinstrument, um die Antibiotica an den Herd zu bringen. Von vielen Autoren wurden diese Methoden bald wieder verlassen bzw. sie rieten wegen der schlechten Heilergebnisse wieder davon ab (Grace und Mitarbeiter (89), Howard und Mitarbeiter (124)).

Endler (70) berichtet in einer sehr exakt geführten Statistik über seine Ergebnisse. Dabei ist in über 50 % der Fälle keinerlei Veränderung im Röntgenbefund eingetreten, so daß sich die Infektionals nur vorübergehend wieder beruhigt hat, zu einer Heilung ist es jedoch nicht gekommen. Bezüglich der subjektiven Beschwerden wurden allerdings gute Ergebnisse erzielt. Von Willenegger (286), Axhausen (11), Compere (54), Stassart und Mitarb. (247) u.a. wurde die Spülbehandlung weiter entwik-

kelt und mit den üblichen operativen Methoden als Spüldrainage kombiniert (die chirurgischen Eingriffe seien nach wie vor erstrangig, näheres siehe in den Originalarbeiten).

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß rein konservative Maßnahmen eine vorübergehende Beruhigung des lokalen Prozesses erbringen, und dadurch zur Vorbereitung des günstigsten Zeitpunkts einer Operation in besonders gegebenen Fällen nützlich sein können. Mit einer Dauerheilung wird man aber nie rechnen können. Nach Hellner (112) sind solche kleinen Eingriffe selbst bei hochdosierter antibiotischer Behandlung vergebene Liebesmühe.

Operative Maßnahmen

Nach Popkirow (215) u.a. ist die Indikation zum operativen Eingreifen gegeben bei:

1.) laufendem Wiederaufflackern des Prozesses
2.) chronischer Intoxikation durch Fernwirkung des Herdes
3.) Eiterherde im Knochen
4.) persisterierender Fistel und
5.) Sequestern.

Das Ziel des operativen Eingriffs ist im Idealfall, darüber sind sich alle Autoren einig, eine möglichst vollständige Ausschaltung des erkrankten Knochenabschnitts. Dies galt sowohl für die Zeit vor der Einführung der Antibiotica und daran hat sich auch heute nichts geändert, im Gegenteil, die Literaturübersicht zeigt, daß die operativen Eingriffe unter antibiotischem Schutz erfolgreicher, risikoarmer, zielsicherer und auch radikaler geworden sind.
Damit ergeben sich heute für den Operateur folgende Forderungen:

1.) Eröffnung des Eiterherdes und Entfernung alles nekrotischen und eitrigen Gewebes (= Nekrotomie und Sequestrotomie), einschließlich evtl. vorhandener Fistelgänge.
2.) Ausfüllen des entstandenen Knochendefekts.
3.) Möglichst primärer Wundverschluß, um eine Secundärinfektion von außen zu vermeiden.

Diesen so einfach erscheinenden Erfordernissen setzen die verschiedenartige Form, die Ausdehnung, die Virulenz der Erkrankung und die narbig entzündlichen Veränderungen der umgebenden Weichteile so viele Hindernisse entgegen, daß man in sehr vielen Fällen Kompromißlösungen nicht umgehen kann. Aber jeder Kompromiß, vor allem bei der Forderung 1, führt nach Erfahrung der meisten Autoren über kurz oder lang zum Recidiv. Es wurden daher eine Vielzahl von Behandlungsverfahren angegeben, auch ein Zeichen dafür, daß die richtige und endgültige Lösung des Problems noch nicht gefunden worden ist.
Die radikale Nekro- und Sequestrotomie bietet bei einigermaßen umschriebenen

Knochenprozessen keine Schwierigkeiten, es sei denn, sie liegen in Gelenksnähe und es bestände die Gefahr einer Eröffnung desselben (was selbstverständlich niemals geschehen darf!). Größere, diffus ausgedehnte Osteomyelitiden oder Herde, welche den ganzen Querschnitt des Knochens befallen haben, sind für eine konsequente radikale Herdsanierung nicht mehr geeignet, schon weil dann vom Knochen praktisch nichts mehr übrig bliebe. Es wurden zwar Methoden entwickelt (siehe später), diesen Kontinuitätsverlust zu überbrücken, jedoch teilweise mit fraglichem Erfolg.
Das Problem der Ausfüllung des entstandenen Knochendefekts ist in neuerer Zeit ziemlich gut gelöst worden, wie wir noch sehen werden.
Die Forderung des primären Wundverschlusses ist gelegentlich schwieriger zu erfüllen, vor allem am Schienbein, welches häufig befallen ist, da meistens nicht genügend gut durchblutete, narbig veränderte Haut über dem Operationsgebiet liegt. Hier kann man dann aber mit Verschiebeplastiken, Entlastungsschnitten, Rundstiellappen-Transplantaten etc. weiterkommen.

Operative Behandlungsverfahren

Im Folgenden werden nun die in der Literatur angegebenen Behandlungsarten besprochen, von denen allerdings viele nur noch des historischen Interesses wegen erwähnt werden. Das Hauptproblem der meisten Methoden liegt dabei immer in einer geeigneten Ausfüllung des Operationsdefekts. In den sonstigen Gewebsbereichen des menschlichen Körpers ist ein solches Problem kaum jemals aktuell (mit Ausnahme von Lungenkavernen und Zahnwurzelkanälen), da außer dem Knochen jedes Gewebe dank seiner Nachgiebigkeit und Verformbarkeit derartige Hohlräume von selbst beseitigt. Der Knochen ist jedoch infolge seiner Starrwandigkeit dazu leider nicht fähig. Jedes Cavum stellt aber einen Schlupfwinkel für die Infektionserreger dar (Dortenmann (61)). Man hat nun seit fast 100 Jahren versucht, durch operative Beseitigung der starrwandigen Knochenhöhle mit der immer weiter schwelenden Infektion fertigzuwerden. Es wurden dafür die verschiedenartigsten Behandlungsmethoden angegeben, die sich jedoch in folgende Hauptgruppen zusammenfassen lassen:

1.) Breite Eröffnung des Herdes, vollständige Sequestro- und Nekrotomie. Anschließend wird der Höhlenverschluß der von der Höhlenwand ausgehenden Granulationsbildung und Knochenregeneration überlassen, zu deren Anregung verschiedene Verfahren angegeben wurden (sogen. offene Methoden).

2.) Umwandlung der Höhle in eine Mulde durch Abtragung und Abflachung der Knochenränder, in welche die Weichteile und die Haut möglichst spannungslos eingelegt werden können.

3.) Plombierung der Höhle mit lebendem oder totem Material.

4.) Totale subperiostale Resektion des erkrankten Knochens (bzw. Knochenabschnitts), evtl. Auffüllen des verbliebenen Periostschlauches mit Gips oder anderem Material in Erwartung einer periostalen Knochenneubildung.

Offene Behandlungsverfahren

Bereits im 16. Jahrhundert wurde von Andreas Poro und Benvenuto Cellini (zit. b. Dunkmann (64)) die Behandlung von Schußwunden mit Fliegenlarven empfohlen. 1928 haben die Amerikaner Baer und Livingston (zit. b. Dunkmann (64)) dieses Verfahren wieder aufgegriffen. Es wurden lebende Larben der blauen Fliege benutzt, die aus mit besonderen Methoden sterilisierten Eiern gezüchtet worden sind. Die osteomyelitischen Herde wurden in üblicher Weise zugerichtet (breite Trepanation, Nekro- und Sequestrotomie). Etwa 2 - 4 Tage nach dieser Operation sind die Wunden mit Maden angefüllt worden. Da die Larven nur eine Lebenserwartung von 7 Tagen hatten, mußten sie nach 5 Tagen ausgespült und durch neue ersetzt werden. Nach Angaben Baers fressen sie Eiter, Bakterien und totes Gewebe, vermindern so die Keimzahlen und töten die Bakterien bei der Passage durch den Darm. Als Wirkung der Lebensfähigkeit der Fliegenmaden wurde eine erhebliche Anregung der Granulationsbildung, vereinzelt auch eine gesteigerte Knochenregeneration angegeben. Wertlos war die Methode bei schlecht zugänglichen Herden und bei Mischinfektion mit Pyocyaneus. Die Heilungsziffer betrug nach Buchmann und Livingston (1932) 38% (zit. b. Dunkmann (64)).

Bis kurz vor der Jahrhundertwende bestand in der Behandlung von Knochenwunden ziemlich einheitliche Meinung. Man verschaffte sich einen breiten Zugang, entfernte alles krankhafte und nekrotische Gewebe, reinigte und desinfizierte die Wundhöhle, stopfte sie mit antiseptischer Gaze aus und legte darüber einen Verband. Die Wunden heilten dann sekundär ab, oft aber blieben jahrelang eiternde Fisteln zurück. Nachdem man dann erkannt hatte (Bier u.a.), daß die Austrocknung des Knochens durch Luft oder die üblichen Gazetampons ungemein schädlich ist, indem sie das Weiterschreiten von Nekrosen fördert und die Bildung von gesunden Granulationen behindert, wurde dieses Verfahren durch Stoffplomben ersetzt (s. dort).

Später gab Taylor (zit. b. Bischofberger (28)) nochmals eine offene Behandlungsmethode an. Er setzte nach breiter Eröffnung über der offenen Knochenhöhle einen mit 5%iger Salzlösung gefüllten Behälter wasserdicht auf. Die Flüssigkeitssäule sollte eine Höhe von etwa 40 cm haben. Nach einer Stunde wurde die Lösung abgelassen und nach 1/4 Stunde Pause der Behälter mit frischer Lösung wieder gefüllt. Diese Methode wurde in einzelnen Fällen 19 Monate lang durchgeführt, in Zwischenzeiten die Wunde trocken verbunden.

Heutzutage haben jedoch all' diese Verfahren keinerlei Bedeutung mehr; sie wurden nur des historischen Interesses wegen nochmals erwähnt.

Sequestrotomie und Knochencurettage

Eine reine Sequestrotomie d.h., Sequesterentfernung ohne anschließend die Knochenhöhle zu beseitigen, wurde nach Dunkmann (64) in der vorantibiotischen Ära nicht durchgeführt, da die Recidivgefahr viel zu groß war.
Die reine Knochencurettage mit dem scharfen Löffel ohne Glättung der Ränder (also ohne aus der Höhle eine Mulde zu machen) mit anschließendem Wundverschluß war vorantibiotisch nur bei kleinen Brodie-Abszessen möglich. Dabei wurde von den meisten Autoren (s. b. Dunkmann (64)) die Höhlenwand mit dem Thermokauder verschorft, anschließend die Wunde primär verschlossen. Größere Höhlen wurden nach der Curettage entweder plombiert, gemuldet oder einfach drainiert und eine Heilung per granulationem erhofft.

Nach Einführung der Antibiotica hat man teilweise geglaubt, jetzt chirurgisch den Eingriff so klein wie möglich gestalten zu können, d.h., ein evtl. vorhandener Sequester wurde durch eine kleine Trepanationsöffnung gezogen, die Knochenhöhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, anschließend wurde noch ein Antibiotikum lokal instilliert und darüber die Weichteile primär verschlossen. Das ganze geschah unter allgemeiner antibiotischer Abschirmung. Teilweise hat man auch noch einige Tage lang ein Antibioticum lokal in den Herd gespritzt. Dieses oder ähnliche Verfahren wurden von Abbo (1), Howard u. Mitarb. (124), Saposkov (232), Willenegger (285) u.a. empfohlen. Das anfängliche Ergebnis war nicht schlecht, doch kam es über kurz oder lang zum Recidiv, so daß Hellner (112) 1954 schon resümierte: Kleine Eingriffe wie Auskratzungen, Auslöffelungen, Spülbehandlungen, selbst unter hochdosierter antibiotischer Therapie, seien verlorene Liebesmühe.

Sicherlich kann man nach Auskratzen eines kleinen, oberflächlich gelegenen Knochenherdes und anschließendem Primärverschluß der Weichteile unter allgemeiner antibiotischer Abschirmung mit einer Dauerheilung rechnen, da hier keine Resthöhle zurückbleibt. Bei größeren Herden muß der Sequestrotomie + Knochencurettage immer eine Operation zur Beseitigung des entstandenen Knochendefekts folgen, da in der Resthöhle Erreger zurückbleiben, die bald Anlaß zu einem erneuten Recidiv geben.

Muldung

Dieses Verfahren wurde schon von v. Esmarch (zit. b. Dunkmann (64)) beschrieben und später von Lexer weiter ausgearbeitet. Durch Abtragen der Seitenwände wird aus der Knochenhöhle eine flache Mulde modelliert, wobei praktisch nur noch der Boden der Höhle stehen bleibt. Der umgebende Weichteilmantel (Muskel oder Haut) kann sich dann spannungslos in den Defket einlegen und damit zur raschen Abheilung beitragen. Man versucht also, die Knochenhöhle nicht durch plastische Ausfüllung zu beseitigen, sondern durch entsprechende Modellierung mit dem Effekt, daß nachher eigentlich gar keine Höhle mehr besteht. Der große Vorteil dieser Methode liegt darin, daß man sich mit dem Problem eines passenden

Füllmaterials nicht auseinandersetzen muß. Dem stehen aber nicht unwesentliche Nachteile gegenüber. Durch die Abtragung großer Teile von gesundem Knochengewebe kann es zu einer ausgeprägten statischen Schwächung des Knochens kommen, so daß über Spontanfrakturen gar nicht so selten berichtet wird (Literatur und eigene Beobachtungen). Außerdem können Hohlräume nur im Diaphysenbereich flach ausgemuldet werden, während dies im Meta- und Epiphysenbereich der Röhrenknochen wegen der Gelenksnähe technisch nicht möglich ist. Das Verfahren hat durch die Kriegschirurgie während der beiden Weltkriege große Verbreitung gefunden und wurde bei entsprechender Indikation (z.B. relativ flach gelegene Herde im Diaphysenbereich) als Methode der Wahl angesehen. Buchmann und Blair (43), Bischofberger (28), Carrel und Woodward (53), Grundmann (99), Hellner (110, 112), Kraft (148), Lauber und Reuber (158), Schleinzer (235), Struppler (253) u.a. haben mit der Methode in der antibiotischen Ära gute Erfahrungen gemacht und diese empfohlen. Buchmann und Blair (43) legten noch einen Kompressionsverband, um somit eine bessere Anlagerung der Weichteile zu erreichen. Die Muldung wird heute unter allgemeiner antibiotischer Abschirmung durchgeführt, evtl. noch unterstützt durch lokale Antibioticagaben während der Operation.
Die Heilziffern lagen in der vorantibiotischen Zeit bei 87% (Barberis zit. b. Bischofberger (28)), nach Einführung der Antibiotica wurden von Buchmann und Blair (43) 90%, von Bischofberger (28) 92%, von Carrel und Woodward (53) 67% und von Hellner (110 - (1952)) 76% angegeben.

Subperiostale Resektion

Die Vorstellung, daß man die Osteomyelitis nur dann heilen kann, wenn man sie bei ihrem ersten Auftreten ausrottet, hat die Resektionsmethode entstehen lassen. Sie wurde bereits 1867 von Piliers (zit. b. Dunkmann (64)) ausgeführt. Die Frage der Indikationsstellung,vor allem wann die Resektion ausgeführt werden sollte (im akuten oder erst im chronischen Stadium), fand anfänglich keine einheitliche Beantwortung. Erst später (1934) wurden von Oberthür (zit. b. Dunkmann (64)) die nachfolgenden Richtlienen empfohlen.
Die absolute Anzeige für eine subperiostale Resektion bestand bei

1. Spontanfraktur,
2. bei Epiphysenlösung und deren Folgen und
3. bei Gelenkvereiterung.

Als relative Anzeige wurde angegeben:

1. sich immer mehr ausdehnende Knochennekrose,
2. "Pandiaphysitis" mit profuser Eiterung und rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes,
3. ausgedehnte, gut umschriebene Prozesse mit dem Ziel, das Heilverfahren abzukürzen und vor allem aber den Erkrankungsherd restlos zu entfernen;

4. solche Fälle, bei denen die radikale Entfernung des Herdes auf eine andere Art nicht erreicht werden kann.

In allen Fällen wurde von Oberthür auf die restlose Entfernung der erkrankten Knochenabschnitte besonderer Wert gelegt, da diese eine unbedingte Voraussetzung für den Erfolg war. Dazu sollte aber trotzdem peinlichst auf die Erhaltung der Epiphyse und des Gelenkknorpels geachtet werden. In der Nachbehandlung waren absolute Ruhigstellung und seltener Verbandswechsel unumgängliche Erfordernisse. Nach Oberthür setzte dann schon nach 3 Wochen die Knochenregeneration ein; z.B. war ein Humerus bereits nach 60 Tagen fest.

In den Jahren 1930 bis 1940 wurden die Resektionen im allgemeinen 2 - 3 Wochen nach Beginn der akuten hämatogenen Osteomyelitis vorgenommen, wenn der Prozeß genauer abzugrenzen war (also im subakuten Stadium). Leveuf (zit. b. Dunkmann (64)) hatte nämlich ganz klar erkannt (1934), daß zur periostalen Knochenneubildung der Entzündungsreiz mit Hyperämie notwendig ist. Dem entsprachen auch die damaligen Beobachtungen, daß nach einer Resektion bei chronischer Osteomyelitis nur mit einer langsamen Regeneration zu rechnen war, manchmal die Knochenneubildung sogar völlig ausblieb (Dunkmann (64)).

Nach Läwens (155) Erhebungen (1939) wurden in den vorangegangenen 25 Jahren von 36 Autoren 283 Resektionen (die meisten im subaktuten Stadium) mit nur 9 Todesfällen ausgeführt. In 18 Fällen blieb die Regeneration völlig aus, in weiteren 18 Fällen waren die Resultate unbefriedigend. Damit kam Läwen zu dem Ergebnis, daß die völlige Ablehnung der Resektion nicht gerechtfertigt sei, zumal die damals angewandten Methoden im Bezug auf Dauerheilung ebenfalls unbefriedigend waren.
Auch nach Einführung der Antibiotica wurde die subperiostale Resektion wieder befürwortet (Kovacevic und Kretic (144, 145), Elansky und Klewits (69) u.a.) allerdings unter ziemlich eingeschränkter Indikationsstellung (bei ausgedehntem, diffusem Befall des Knochens, besonders der Diaphyse und bei Totalsequestrierung). Empfohlen wird die Methode nach Möglichkeit nur im Kindesalter, da nur hier die osteogenetischen Fähigkeiten des Periosts ausreichend sind, einen entfernten Knochenabschnitt neu zu ersetzen. Als besonders geeignet gelten dabei die langen Röhrenknochen. Ausgeführt sollte die Operation nur im subakuten Stadium werden, da hier erfahrungsgemäß der Reiz zur aktiven Knochenneubildung am größten ist. Daher müssen röntgenologisch zum Zeitpunkt des Eingriffs unbedingt genügend ausreichende Periostauflagen vorhanden sein. Epiphysenknorpel und Periost müssen möglichst geschont werden, eine entsprechend lange Ruhigstellung bis zum vollkommenen Ersatz des resezierten Knochenabschnitts ist unumgänglich.
Nussbaumer (zit. b. Popkirow (215)) hatte in 8 von 11 Fällen gute Ergebnisse beobachtet, bei den restlichen waren Störungen in der Knochenregeneration aufgetreten. Bürkle de la Camp (zit. b. Popkirow (215)) sah von 3 subperiostalen Resektionen der Tibiadiaphyse 2 vollwertige Regenerate. Kovacevic (146) ist zur Ausfüllung des

Periostschlauches mit einer Gipsplombe übergegangen und glaubt dabei bessere Ergebnisse zu sehen.
Zusammenfassend kann wohl gesagt werden, daß die subperiostale Resektion in einigen wenigen Fällen mit begrenzter Indikationsstellung Gutes geleistet hat, sonst aber aufgrund ihrer Radikalität ein viel zu großes Risiko für den Patienten darstellt.

Stoffplomben

Auf der Suche nach einem geeigneten Material, um den nach Nekro- und Sequestrotomie entstandenen Knochendefekt auszufüllen, gibt es fast keinen Stoff, den man nicht schon einmal ausprobiert hätte. Dabei wurde sowohl anorganisches und organisches Material, als auch totes und lebendes Gewebsmaterial verwandt. Die empfohlenen Stoffe sollten neben der Aufgabe zur Ausfüllung des Defekts antiseptische Eigenschaften haben und außerdem einen Reiz auf die Knochenneubildung ausüben. Einen Überblick geben folgende Sammeltabellen nach Arjew, Nikitin, Kornew (aus Popkirow (215)), z.T. ergänzt nach Thörmer (260). Die meisten Stoffe davon haben nur noch historisches Interesse.

Tabelle V

Ausfüllung des Knochendefekts
und der Weichteilwunde mit anorganischen und organischen Stoffen

	Autor	Material
1.	v.Mosetig-Moorhof (1900)	Jodoform 60,0 Cetacei, Olsesami aa 40,0
2.	Beck	Bismuti subn.paraffini 5,0, Vaselini 60,0
3.	Dressmann (1893)	Gips, 5%ige Karbolsäure
4.	Martin	Guttapercha
5.	O. Mayer (1893)	Kuperamalgam
6.	Hamilton (1879)1	Schwamm
7.	Glück	Katgut
8.	Kraske	Fibrin
9.	Péan (1894)	Kautschuk, Platiniridiumprothese nach Resektion
10.	Giordano, Neuber (1896)	Eisen und Elfenbein
11.	Lessen	Blei
12.	Salzer	Glas
13.	Maier	Aluminium
14.	Kümmel (1882)	Glaswatte mit Holzkohle

(Fortsetzung Seite 31)

(Fortsetzung Tabelle V)

	Autor	Material
15.	Mangoldt (1903)	phosphorsaures Kalzium
16.	Markozzi (1914)	phosphorsaures Kalzium
17.	Curtiz	Zelluloid
18.	Silvestrini (1920)	Paraffin
19.	Fischer	Naphtalin
20.	Neuber, Schippelmann	Jodoform
21.	H. Schmidt (1882)	Salizylpulver
22.	Hetzar	weißer Ton
23.	Orr (1924)	Vaseline und Gipsverband
24.	E. Schepelmann	Gelatine
25.	Löhr (1932)	Vaseline (3 Teile), Lebertran (1 Teil); Gipsverband
26.	Albée (1933)	Paraffin (3 Teile), Vaseline (1 Teil); Gipsverband und Bakteriophagen
27.	Wischnewski, A.W.	Xeroformi 3,0,Ol.cadini 3,0, Ol. Ricini 100,0
28.	Kornew, P.G.	Jodophorm 30,0, Vaseline 300,0
29.	Kosinzew	Lebertran, Marphanil-Prontosil
30.	Bruskin (1943)	Emulsion aus Jodoform u. Lebertran
31.	Iwantscheko	Zucker und Chloramin
32.	Faltino und Volan	Thymol und Jodoform
33.	Heinze (1954)	organisches Glas-Piakryl
34.	Wilson (1954)	gebrannter glasierter Ton
35.	Sonnenberg	Zement
36.	Hetzar (1947)	Seesand

Ausfüllung des Knochendefektes
mit lebendem und nicht lebendem Gewebsmaterial

	Autor	Material
37.	Schede-Bier (1889)	Blutgerinnsel
38.	Neuber und Chaprel (1904)	Fettgewebe

(Fortsetzung Seite 32)

(Fortsetzung Tabelle V)

	Autor	Material
39.	Mangoldt (1903)	Periost
40.	Schulten (1896)	gestielte Muskellappen
	Schulze, Berge, Bergmann	
	Goldmann	gestielte Hautlappen
41.	Sokolow-Gabnew	Rundstiellappen nach Filatow
42.	Kawitzki-Potra	freie Muskellappen
43.	Schmidt-Klapp	Autoplastik mit Knochen
44.	Esmarch	Lappen aus den umgebenden Weichteilen
45.	Bier-Lücke (1891)	Hautperiost-Knochenlappen
46.	Jakubowski (1943)	Amnion
47.	Ratner, Ermolaew (1940)	Omentum
48.	Krause (1942)	Peritoneum parietale
49.	Ujama (1916)	tierische Leber und Lunge
50.	Senn (1899)	entkalkter Knochen
51.	Kronacher	frische Kalbsknochen
52.	Barth	gekochter Knochen
53.	Nissnewitsch	Pulver aus gebrannten Knochen, Streptocid und Vaseline
54.	Popkirow	mazeriertes und konserviertes Heterotransplantat
55.	Fedotenkow	konservierter Knorpel
56.	Bruns, Kölliker	Knochenmark und Periost
57.	Lerch (1957)	resorbierbare Kollagentampons

In der vorantibiotischen Zeit wurde die Knochenhöhle ausgiebig trepaniert, alles krankhafte Gewebe entfernt und anschließend der Defekt mit einem der oben angegebenen Materialien ausgefüllt. Die Weichteilwunde darüber primär zu verschließen, wagte man nicht. Man setzte höchstens weite, lockere Adaptationsnähte, zwischen denen dann das Sekret oder Plombenmaterial abfließen konnte. Die Plombe wurde in den allermeisten Fällen über kurz oder lang abgestoßen. Dadurch hatte sich die Forderung nach einer Ausfüllung des Knochendefekts nur vorübergehend erfüllt, zumal die Plombe wesentlich rascher ausgestoßen wurde, als es zum Ersatz des Defektes durch eigene Knochenneubildung kam.Meistens kam es aber gar nicht zu dieser Knochenneubildung, der Defekt blieb bestehen und wurde höchstens durch

Ausfüllung mit Granulations- und Schwielengewebe kleiner. Entsprechend hoch lag auch die Recidivquote. Daß trotzdem einige dieser Methoden bis kurz nach dem 2. Weltkrieg bereits Anwendung fanden, lag daran, daß keine besseren Möglichkeiten zur Verfügung standen. Des historischen Interesses wegen seien die häufigsten Verfahren kurz beschrieben.

1904 publizierte v.Mosetig-Moorhof (195) eine Arbeit, in welcher über die Anwendung einer Plombe aus 60 Teilen Jodeform, 40 Teilen Walrat und 40 Teilen Sesam-Öl berichtet wurde. Nach radikaler Entfernung alles krankhaften Gewebes wurde die Höhle mit H_2O_2 ausgewaschen und anschließend mit heißer Luft getrocknet. Dann füllte man das auf 80^o erwärmte Material in flüssigem Zustand ein. Auf eine Drainage wurde nach Möglichkeit verzichtet. Eine strenge Ruhigstellung im Gipsverband wandte man nicht an. Nach Ansicht des Autors soll die Plombe im Laufe der Zeit resorbiert und durch Granulationsgewebe ersetzt werden, welches dann sekundär Knochen neu bildet. Das Verfahren wurde nur bei chronisch und cicumscript verlaufenden Erkrankungen empfohlen. In 78 von 79 behandelten Fällen wurde durch den Autor eine Ausheilung erzielt.
Weniger optimistisch äußerten sich Philipowicz (211) und Odes über diese Methode. Odes (zit. b. Philipowicz (211)) beobachtete in 12 von 14 Fällen ein vorzeitiges Ausstoßen der Plombe.
Verschiedentlich wurde die Originalmethode auch modifiziert, wobei meist nur die Zusammensetzung der Plombe verändert wurde oder das Herrichten der Knochenhöhle (z.B. Lexer (zit. b. Philipowciz (211)) trocknete sie durch Einpressen von sterilem Wachs).

1924 hat der Amerikaner Orr (zit. b. Läwen (155), Dunkmann (64), Philipowicz (211)) ein neues Verfahren vorgeschlagen, welches wohl die größte Verbreitung unter allen Methoden erfahren hat. Er legte den Herd unter Blutleere ausgiebig frei, entfernte alles tote und kranke Gewebe, wischte die Wunde mit 10%iger Jodtinktur und 95%igem Alkohol aus, füllte sie mit Vaseline oder Paraffin getränkter Gaze, legte, ohne zu drainieren, einen sterilen Verband an und fixierte durch einen fensterlosen Gipsverband. Erster Verbandswechsel nach 4 Wochen, dann je nach Situation alle 10 - 28 Tage, dabei etappenweises Entfernen der Tamponade. Man sprach von einer "Osteogenen Reizplombe" (Arjew), welche die Knochenregeneration am Defekt besonders günstig anregen sollte. Die Wunde heilt jedoch per secundam durch einen lang andauernden Granulationsprozeß, welcher anschließend durch schwieliges Narbengewebe ersetzt wird. Die Ausfüllung des Knochendefekts durch Knochenneubildung ist meist ungenügend und geschieht sehr verzögert.

Als besonders vorteilhaft erwies sich die Methode im 2. Weltkrieg, da sie einfach und sparsam in Bezug auf Verbandsmaterial und Pflege war. Der große Nachteil liegt in der Sekundärheilung per granulationem, was einer sehr langen Behandlungszeit bedarf; außerdem ist die Knochenneubildung, wie schon erwähnt, meist ungenügend und verzögert. Die Heilziffer des Verfahrens lag nach Kulowski und Deibert um je 75% (zit. b. Dunkmann (64)).

Verschiedentlich wurde das Originalverfahren modifiziert, hauptsächlich in Bezug auf Zusammensetzung der Plombe. Popkirow (215) verwandte Vaseline bzw. eine Emulsion nach Wischnewski ohne Mullstreifen und begann, die Wunde durch weitgesetzte Nähte primär zu verschließen. Die Plombe wurde dann allmählich zwischen den Nähten abgestoßen.
Löhr (1932 - zit. b. Läwen (155), Philipowicz (211)) ging wie Orr vor, verwandte aber statt Vaseline-Gase Lebertransalbe in Form des Unguentolans. Dem Lebertran wurde dabei von vielen Autoren eine besondere Regenerationskraft zugesprochen (Vitamin A und D), er zersetzte sich jedoch leicht und reizte das Gewebe. Klages (zit. b. Läwen (155)) sah in der Halle'schen Klinik in 27 Fällen chronischer Osteomyelitis 17 Primärheilungen, Löhr selbst berichtete über 21 Heilungen in 26 Fällen (zit. b. Läwen (155)).

In den letzten Jahren ist ein alloplastischer Ersatz des Knochendefekts, auch anläßlich tierexperimenteller Untersuchungen wieder diskutiert worden. Ich verweise hier auf die entsprechenden Arbeiten, ohne sie im einzelnen zu diskutieren (Bornemisza und Bakö (37), Lerch (162), Tarsoly (257) u.a.).

Im folgenden sollen nun diejenigen Plomben besprochen werden, welche heutzutage verwandt werden und zum Teil als Methode der Wahl gelten. Nicht diskutiert werden dabei alloplastische Knochenersatzplatten, wie sie z.B. als Kunststoffplatten bei Osteomyelitis des Schädeldachs oder in der Neurochirurgie Verwendung finden.

Gipsplombe

Im Jahre 1892 berichtete Dressmann (62) zum ersten Mal über gute Erfolge mit Gipsplomben bei Knochentuberkulose und chronischer Osteomyelitis. Der Knochen wurde bis ins Gesunde ausgekratzt, mit siedendem Öl desinfiziert und anschließend mit Gipsmasse ausgefüllt, der 5%ige Carbolsäure zugesetzt worden war. Die Weichteile wurden darüber primär verschlossen unter Verzicht auf jegliche Drainage. 1923 hatte Oehlecker (zit. b. Läwen (155)) dieses Verfahren wieder aufgenommen, wobei anstatt der Carbolsäure zuerst Jodoform, später Rivanol zugesetzt wurde. Später haben andere Autoren (Stactow, Martin, Abraganow, Petrowa, Tschatschajew - zit. b. Popkirow (215)) bei experimentell gesetzten Osteomyelitiden Mißerfolge beobachtet. Erst mit Einführung der Chemotherapeutica hat die Gipsplombe wieder an Bedeutung gewonnen. Fründ (80) berichtete 1951 über gute Erfahrungen mit der Gipsplombe bei Spondelitis tuberkulosa, wobei der Masse ein Tuberkulostatikum (Streptomycin) zugemischt worden war. 1953 veröffentlichte Kovacevic (146) eine Methode, die in ihrer Ausführung etwa folgendermaßen beschrieben wird: Nach Ausbruch der akuten hämatogenen Osteomyelitis wird unter konservativer Behandlung der Übergang vom subakuten ins chronische Stadium abgewartet (meist 5 - 6 Wochen nach Ausbruch der Erkrankung), dann bei genügender periostaler Reaktion der ganze erkrankte Knochenabschnitt sub-

periostal entfernt und der Knochendefekt mit einer Gipsrolle überbrückt, die vorher mit 2 Mega Penicillin und 10 - 12 g eines Sulfonamid-Präparates durchgemischt wurde. Anschließend Periostnaht und primärer Wundverschluß, Ruhigstellung im Gipsverband. Die Gipsrolle wird nach Erfahrung des Verfassers in 3 - 6 Monaten reizlos resorbiert, wobei die periostale Knochenregeneration durch das Calcium-Depot der Gipsplombe stark gefördert wird.
Bei gegebener Indikation stellt diese Methode auch heute noch ein brauchbares Verfahren dar, ist aber wohl nur für Jugendliche mit starker periostaler Reaktion geeignet. Die tierexperimentellen Untersuchungen von Peltier, Bickel, Lillo und Thein (208) seien hier nur erwähnt, näheres siehe im Original.

Blutplombe

Gleichzeitig mit den gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von Bier (zit. b. Dunkmann (64)) erhobenen Forderungen (den Knochen auf keinen Fall durch Luft oder Gazetampons austrocken zu lassen; s. auch unter "offene Behandlungsverfahren"), wurde die geschlossene Behandlungsmethode durch Schede (zit. b. Dunkmann (64), Hamburg 1886 - "Heilung durch den feuchten Blutschorf") eingeleitet. Schede ließ die geöffnete Knochenhöhle sich mit Blut füllen und schloß darüber die Hautwunde völlig durch Naht. Doch kam es meist zum Zerfall des Blutgerinnsels, weshalb die Wunde wieder eröffnet werden mußte. Bier (nach Philipowicz (211)) verzichtete auf Naht und ging so vor, daß er nach Aufmeißelung und Entfernung alles Krankhaften die Wunde mit Billroth-Battist bedeckte, so daß sich darunter eine Art Brutkammer für das neue Gewebe bildete. Dieser Billroth-Battist wurde mindestens 14 Tage belassen und auch nicht gewechselt, wenn darunter Eiter hervorquoll und üblen Geruch verbreitete. Es kam dann zur Bildung von Granulationen, die sich im Laufe der Zeit von der Seite her epethilisierten. Dieses Verfahren lief unter dem Namen Schede-Bier. Seine anfänglich schlechten Ergebnisse wurden erst dann günstiger als besonderer Wert auf die gründliche Ausschabung der Höhle und Bestreichen ihrer Wand mit Desinfizienzien, wie mit flüssiger Carbolsäure oder Alkohol gelegt wurde (Lavrov, Weber - 1922, Suchnanow - 1930 - zit. b. Läwen (155)). Neuber (zit. b. Dunkmann (64)) hat dem Blut Jodoform zugefügt, um der bakteriellen Zersetzung vorzubeugen. Pacenkow - 1935 (zit. b. Läwen (155)) beobachtete bei 285 nach Schede behandelten Fällen in 21% glatte Heilung, in 62% Sekundärheilungen; in 17% bestand die Notwendigkeit der Wiedereröffnung der Wunde.

In der Antibioticaära gewann die Methode durch eine Arbeit von Winter (288) - 1951)) wieder erneut an Bedeutung. Der Autor exzidierte sorgfältig und legte den Knochen in großer Ausdehnung frei. Von einer verhältnismäßig kleinen Trepanationsöffnung aus wurden dann Sequester, Detritus und Granulationsgewebe ausgeräumt. In die Defekthöhle wurde anschließend eine Plombe aus 200 000 E Penicillinpuder, 0,5 g Streptomycin, 1000 E Thrombin, 0,5 g Fibrinpulver und je nach Größe der Höhle 5 - 20 ml Eigenblut eingebracht. Danach primärer Verschluß der

Weichteile. Postoperativ erhielten die Patienten parenteral Penicillin, evtl. kombiniert mit Sulfonamiden. Teilweise wurde auch lokal noch Streptomycin gegeben. Bei 56 Patienten mit 61 erkrankten Knochen sei in nur 4 Fällen die Heilung ausgeblieben. Nach 7 - 8 Monten habe man im Röntgenbild gewöhnlich eine vollkommene Wiederherstellung des Knochens beobachten können.

Axhausen (8, 11) ging noch einfacher vor. Er stopfte die Knochenhöhle einfach mit Nebacetin-Pulver aus, welches sich mit dem Blut zu einer pastenartigen Konsistenz mischte. In 9 von 11 Fällen sah er eine Dauerheilung.
Bikfalvi (26) und Mitarbeiter begnügten sich nicht mit einer kleinen Trepanationsoffnung, sondern muldeten den erkrankten Skelettabschnitt grundsätzlich auch im Epiphysenbereich breit aus. Anschließend wurde ein gemischtes Koagulum aus 20 ml Eigenblut, 1 g Streptomycin, 1 Mill. E Penicillin und 3000 E Topostasin eingebracht. Danach primärer Wundverschluß. Von 78 Eingriffen waren 57 nach glatter Wundheilung symptomfrei. Nach Ansicht der Autoren wirkt die Plombe osteoplastisch, da sich anläßlich einer Nachoperation im entnommenen Gewebe der ehemaligen Plombe neben gefäßreichem Bindegewebe ein regelrecht strukturierter, spongiöser Knochen nachweisen ließ.

Hautlappenplastik

Diese wird praktisch immer in Kombination mit einer Muldung angewandt, vor allem dann, wenn andere geeignete Weichteile (z.B. Muskulatur) zur Deckung der Mulde fehlen. Schon Neuber (nach Bischofberger (28)) empfahl nach radikaler muldenförmiger Trepanation die Haut so zu vernähen, daß die Wundfläche des Knochens möglichst innig anliegend bedeckt wird (besonders in Gelenksnähe, wo nicht mehr so radikal gemuldet werden kann). Lexer (n. Läwen (155)) hat um die Jahrhundertwende empfohlen, durch Gabelung des Hautabschnitts Lappen zu gewinnen, die sich in der Tiefe auf die Granulationen oder den angefrischten Knochen legen lassen. Bier (1919; nach Läwen (155)) bevorzugte zum Verschluß von Knochenhöhlen den Dieffenbach'schen Visierlappen, der so über der Höhle vernäht wird, daß aus einer genügend großen Lücke der Überschuß der Wundabsonderung abfließen kann. Heute wird die Hautlappenplastik meist als Einstülpplastik, vor allem an der Tibia angewandt. Nach entsprechender muldenförmiger Herrichtung der Knochenhöhle werden die seitlichen Wundränder mobilisiert (evtl. unter Zuhilfenahme seitlicher Entlastungsschnitte) und die Haut möglichst spannungslos in den Defekt eingeschlagen. Dabei kann sie durch Einzelknopfnähte, Kirscher-Drahtstifte oder Schrauben fixiert werden, dazu wird am besten noch ein Stahlwolle-Kompressionsverband angelegt. Die Anwendungsmöglichkeit der Einstülpmethode ist sehr beschränkt, vor allem läßt sich oft nicht genügend Haut mobilisieren. Eine vollständige Deckung der Höhle, d.h., ein primärer Wundverschluß sollte in jedem Fall angestrebt werden. Gegebenenfalls kann der Defekt auch mit einem Thierschlappen ausgekleidet werden, jedoch bleibt dann die meist tiefeingezogene Narbe dünn und ist leicht verletzlich (Popkirow (215)).

Hier wäre dann schon besser ein Vollhautlappen (Rundstiellappen) angebracht. In jedem Fall bleibt das kosmetische Ergebnis unschön (eingezogene Narben), die eingeschlagene Haut ist immer leicht verletzlich. Die Hautlappenplastik wird daher immer mehr als abschließendes Verfahren nach anderen Behandlungsmethoden benutzt.

Bogetti (36), Luhmann (172), Kitlowski (136), Merle d' Aubigné (188), Rettig (220), Sabhesan (231), Shannon u. Woolhouse (241) und Wynn (291) sahen gute Ergebnisse bei der Hautlappenplastik. Dabei wurden in den meisten Fällen Rundstiellappen verwandt, vereinzelt auch Schwenklappenplastiken oder Thiersch'sche Lappen. Murray (198) rät von Tierschlappen wegen des unschönen kosmetischen Ergebnisses ab, Bikfalvi u. Mitargeiter (27) raten von Hautlappenplastiken grundsätzlich ab, da sie in ihrem Material bei 24 Eingriffen nur 2 Heilungen erreichten. Dagegen sahen Shannon und Woolhouse (241) in 91,5% Primärheilung. Axhausen (9) benutzte einen (oder zwei) in die Tiefe der Knochenhöhle eingeschlagenen Fett-Hautlappen als Dauerdrainage zur Sekretableitung, wobei es dann anschließend zur per-secundam-Heilung kam. Von 27 so behandelten Patienten war es bei 22 zur Heilung gekommen.

Muskelplombe

Die Muskellappenplstik hat 1895 der Schwede Schulten (n. Ecke (67)) in Form eines zweizeitigen Vorgehens zum ersten Mal in die Behandlung der chronischen Osteomyelitis eingeführt Während der ersten Sitzung wurde zunächst alles krankhafte Gewebe entfernt, 3 - 4 Wochen später kam es dann zur plastischen Ausfüllung des Knochendefekts mit einem gestielten Muskellappen (bzw. Muskelperiostlappen). In der vorantibiotischen Ära wurde die Muskelplombe häufig benutzt. 1913 teilte Frangenheim (zit. b. Läwen (155)) erfolgreiche Füllungen chronisch fistelnder Osteomyelitishöhlen am unteren Femurende durch Muskellappen mit. Payr ließ durch Hedri (zit. b. Läwen (155)) 1921 unter dem Namen "Doppeldekkerverfahren" eine Methode veröffentlichen, bei der in die Osteomyelitishöhle ein unten oder seitlich gestielter Muskel- Periostlappen und darüber ein oben breitgestielter bogenförmiger Hautlappen eingelegt wurde. In 21 Fällen wurde 8 x Primärheilung und 7 x Secundärheilung erzielt. Odes (1925 - zit. b. Philipowicz (211)), aus der Klinik von Grekow, verwandte unter anderen Methoden (Fettgewebsplombe, Schedeverfahren, Jodoformplombe, Osteoplastik) 25 x die Muskelplastik. Er hielt sie für die Beste und konnte 19 x eine primäre Heilung erzielen. Dranczinskaja (1925 - zit. b. Philipowicz (211)) berichtete ebenfalls über 34 Fälle von Muskellappenplastik mit sehr gutem Resultat. Burzewa ((48) - 1925) hatte unter 60 Fällen mit Muskelplastik 90% Heilung und keinen Todesfall. Auch von Philipowicz (1936 - (211)) wurde die Muskelplombe sehr empfohlen.

Auch nach Einführung der Antibiotica halten viele Autoren die Muskelplombe für eine gute Methode (Arjew (5), Bertele (22), Ecke (67), Grundmann (99), Hellner

(112), Knappe (139), Kosninzew (143), Krafft (148), Lauber (158), Lerch (162), Levantovskij u. Mitarb. (165), Lindenbaum u. Mitarb. (168), Merle d'Aubigné u. Mitarb. (188), Murray (198), Nikitin (203),, Popkirow (215), Ritter (223), Rowling (229), Rühl (230), Schreiber (237), Springorum (245), Struppler (253), Thörmer (260), Venable u. Mitarb. (270), u.a.). Sie kann überall dort vorgenommen werden, wo der Herd keine allzu große, diffuse Ausdehnung zeigt, so daß die radikale Nekro- und Sequestrotomie die Statik des Knochens nicht zu sehr schwächt. Popkirow (215), Nikitin (203) u.a. konnten nämlich aufgrund von Tierexperimenten und Nachoperationen nachweisen, daß das eingeschlagene Muskelgewebe nicht ossifiziert, sondern sich in Narbengewebe umwandelt, welches sogar als antagnostisches Gewebe des Knochens die Knochenregeneration behindert. Es wurden daher von einigen Autoren (Arjew (5), Niktion (203), Popkirow (215)) auch Spontanfrakturen beobachtet. Trotzdem haben fast alle Autoren im Laufe der Jahre röntgenologisch eine langsame Verkleinerung des Knochendefektes festgestellt, die wohl durch Knochenneubildung aus der Höhlenwand bedingt ist.

Nicht empfohlen wird die Muskelplastik beim Vorhandensein von ausgedehntem, schwieligem Narbengewebe der Haut und der Weichteile, welche die Einheilung zu sehr behindern. Außerdem ist ihre praktische Anwendung an den Körperbereichen sehr eingeschränkt, die in ihrer Herdnähe nicht genügend intakte Muskulatur besitzen (distaler Unterschenkel, Fuß, distaler Unterarm). Nikition (203) hat für solche Fälle eine neue Methode entwickelt, indem er einen Hautmuskellappen aus dem Oberschenkel (Sartorius) frei transplantiert. Bei seinen 8 auf diese Art behandelten Fällen sah er kein Recidiv.

Die Operationstechnik ist bei fast allen Autoren dieselbe und wird nur in Kleinigkeiten variiert. Nach Entfernung alles schwieligen und schwartigen Gewebes wird eine sorgfältige Nekro- und Sequestrotomie vorgenommen, wobei wegen der Gefahr der statischen Schwächung des Knochens intakte Seitenwände geglättet, aber erhalten werden sollten (Arjew (5), Bertele (22), Ecke (67), Lerch (162), Levantovskij u. Mitarb. (165), Merle d'Aubigné, Murray (198), Rowling (229), Thörmer (260), Venable u. Mitarb. (270), u.a.). Nur an der Stelle, über welche der Lappen eingeschlagen wird, kann evtl. eine kleine Abflachung der Kante erfolgen (Popkirow (215)). Hellner (112), Krafft (148), Ritter (223), Rühl (230), Schreiber (237) u.a. empfehlen eine muldenförmige Zurichtung der Höhle. Nach Säuberung und Spülung gibt man meist noch ein Antibioticum in die Höhle, dann wird ein längs abgespaltener, gut durchbluteter, möglichst proximal breitgestielter (weil dadurch die Blutversorgung am besten garantiert ist) Muskellappen in die Höhle eingeschlagen, so daß er diese ganz ausfüllt. Von vielen Autoren wird der Lappen noch mit Catgutnähten über Bohrlöcher in der Höhlenwand fixiert. Andere lösen das Fixationsproblem durch Fasciennähte oder einen Kompressionsverband. In jedem Fall wird heute eine primäre Wundversorgung empfohlen.

Trotz der oben schon besprochenen Nachteile, zu denen noch ab und zu Teilnekrosen des Lappens hinzukommen können (Arjew (5), Nikition (203), u.a.), ist

der Muskel infolge seiner Verformbarkeit und seiner guten Durchblutung ein ausgezeichnetes plastisches Material. Er legt sich überall dicht an die Defektwand an und verhindert somti Bildung von Resthöhlen, die wieder zu einem Recidiv Anlaß geben können. Infolge seiner guten Durchblutung ist er relativ widerstandsfähig gegen immer noch latent vorhandene Infektionen. Nach Arjew (5) bildet sich zwischen Implantant und Höhlenwand ein gemeinsamer Blutkreislauf, Popkirow (215) u.a. sind jedoch aufgrund experimenteller Untersuchungen zur gegenteiligen Ansicht gelangt. Wenn eine Knochenumwandlung im implantierten Muskelgewebe erfolgen könnte, dann wäre die Muskellappenplastik eine der besten Plomben überhaupt.

Die Heilziffern der Methode liegen nach den einzelnen Autoren bei folgenden Werten:
Ecke (67): 47% von 49 Fällen, Hellner (112): ca. 75%, Lerch (162): 72% von 18 Fällen, Popkirow (215): 89% von 18 Fällen, Ritter (223): ca. 80 %, Rowling (229): 82% von 58 Fällen, Thörmer (250): 58% von 26 Fällen. Bertele (22) berichtete über fast 30 Fälle, die alle recidivfrei blieben, Knappe (139) über 38 Fälle, die glatt verheilt seien. Rühl (230) sah in 15 Fällen gute Ergebnisse, Springorum (245) in 24.

Periostplastik

Periost wurde in der vorantibiotischen Zeit als sogenannter Knochenperiostlappen verwandt, konnte sich als anerkanntes Verfahren jedoch nicht durchsetzen. Von Mangoldt (zit. b. Läwen (155)) hat 1903 zum ersten Mal eine Knochenhöhle mit frischen, frei transplantierten Periost-Knochenstückchen ausgefüllt (Autoplastik). Popkirow (215) hat bei insgesamt 5 Kindern in die muldenförmig hergerichtete Knochenhöhle einen gestielten Periostlappen eingerollt und immer Primärheilungen mit sehr guten röntgenologischen Ergebnissen erzielt. Bei Erwachsenen wird diese Methode jedoch nicht empfohlen.

Knorpelplombe

Knorpelgewebe hat sich zur Ausfüllung osteomyelitischer Knochenhöhlen nicht durchsetzen können, es wurde dann lieber sofort auf Knochenmaterial zurückgegriffen. Lediglich Fedotenko (71) hat über Verwendung von Leichenknorpel bei osteomyelitischen Höhlen berichtet, näheres siehe in der Originalarbeit.

Knochenplombe

Wie wir gesehen haben, sind die bisher beschriebenen Plomben zwar als Füllmaterial gut zu gebrauchen, die Aufgabe einer echten Knochenregeneration können sie jedoch nicht erfüllen. Auf dem Röntgenbild bleiben die knöchernen Defekte noch jahrelang sichtbar bzw. werden nur sehr langsam kleiner, es läßt sich somit aufgrund des Röntgenbefundes auch niemals sagen, ob der osteomyelitische Prozeß nun defi-

nitiv ausgeheilt ist oder nicht. Es lag daher schon immer der Gedanke nahe, die gereinigte osteomyelitische Höhle mit einem Knochentransplantat auszufüllen, jedoch schien dieses Vorgehen zumindest in der vorantibiotischen Ära wegen des infizierten Transplantatlagers zu risikoreich. Lexer (1924) z.B. verlangte damals eine Latenz von mindestens 6 Monaten nach Abheilung einer Infektion, bevor man sich an eine Osteoplastik wagen dürfe. Erst während der letzten 20 Jahre ist hier aufgrund tierexperimenteller und klinischer Untersuchungen Bahnbrechendes geleistet worden; vorher war es immer nur bei einzelnen Behandlungsversuchen geblieben.

1928 berichtete Rosenstein (226) zum ersten Mal über seine Fälle von chronischer Osteomyelitis, bei welchen er die Markhöhle nicht mehr drainiert, sondern den Herd sauber ausgekratzt und sofort mit autoplastischem Knochenmaterial ausgefüllt hat. In 2 Fällen gelang ihm eine Heilung in 4 - 6 Wochen, so daß er diese Methode mit primärem Wundverschluß empfahl.

1931 schilderte Slovoc (zit. b. Läwen (155)) einen Fall von Tibia-Osteomyelitis, wobei der Defekt mit kleinen Knochensplittern aus demselben Knochen ausgefüllt wurde..

1933 wurde von Lecherq (zit. b. Dunkmann (64)) bei einer Tibia-Osteomyelitis ein periostbedeckter Knochenspan eingepflanzt, welchen er aus der gesunden Tibia entnommen hatte. Anschließend primärer Wundverschluß; das Transplantat heilte völlig ein. Der Verfasser glaubte aber, daß dieser Erfolg der periarteriellen Sympathektomie zuzuschreiben wäre, die er vorher an der Arteria femoralis in 4 cm Länge durchgeführt hatte.

1936 hatte Henriques (zit. b. Dunkmann (64)) denselben Fall wie Lecherq, nur daß keine Sympathektomie vorgenommen wurde; auch hier kam es zur völligen Einheilung des Transplantates.

Nach Einführung der Antibiotica berichtete 1947 de Grood (94) über das Plombieren von Resthöhlen nach Osteomyelitis mit "bonechips". Diese Methode war während der letzten Jahre des 2. Weltkrieges von amerikanischen Autoren (Mowlen, Coleman, Prigge - zit. b. Thörmer (260)) entwickelt worden. Nach radikaler Reinigung der Knochenhöhle wurde diese mit autologen Spongiosabröckeln (bonechips), die man noch etwas zerkleinert und 100 000 E Penicillin gut durchmsicht hatte, bis zum Rande angefüllt und die Weichteile darüber primär verschlossen. Gewonnen wurde das Material vorher aus dem Darmbeinkamm. Die Spongiosa habe im Gegensatz zur Corticalis den Vorteil, daß 1. die Vascularisation und damit der Einbau rascher vor sich gehen soll und 2. ihre Widerstandskraft gegenüber der Infektion größer sei. Die vom Verfasser mitgeteilten Fälle waren alle primär verheilt.

Merle d'Aubigné u. Mitarb. (188) wandten 1947 neben Muskel- und Hautplastiken auch mit gutem Erfolg vereinzelt Spongiosaplomben an, vor allem dann, wenn der Knochen infolge radikaler Nekrotimie zu sehr statisch geschwächt war.

1950 empfahlen Venable und Pulasky (270) die Füllung von osteomyelitischen Defekthöhlen mit gut durchbluteter Muskulatur oder auto- bzw. homoioplastichem Knochenmaterial.

Wallace ((275) - 1950) hatte in 92% Erfolg bei Bruchspaltosteomyelitiden durch autologe Tibiaspanung (85 Fälle).

Feher und Cathomas (73) wiesen 1950 bei Osteomyelitiden im Tierexperiment nach, daß autologe Spongiosaplomben nach gründlicher Reinigung des Defektes unter antibiotischer Therapie gut einheilen.

Struppler (254) kochte 1951 ein subperiostal reseziertes Knochenstück aus und setzte es anschließend wieder ein. Die Heilung gelang. 1953 berichtete er über einen Fall von Sterilisation des Knochens in situ, wobei der erkrankte Abschnitt mit Ultrakurzwellen 25 Min. lang auf 80° C erhitzt wurde, nachdem die Weichteile durch Holzspatel gegen Miterhitzen isoliert worden waren. Postoperativ sei es zur Ausheilung gekommen, obwohl mit Absicht keine Antibiotica gegeben wurden.

In der Folgezeit wurde immer häufiger über erfolgreiche Spongioplasmobierung infizierter Knochenhöhlen berichtet (Axhausen (11), Alekseeva (3), Hazlett (106), Lerch (162), Murray (198), Pirner (213), Popkirow (215, 216), Rettig (220), Schedel (233), Scheidt (234), Shannon und Woolhouse (241), Thörmer und Weber (258, 259), Thörmer (260) u.a.). Lerch (162) hat 1957 als erster über gute Erfolge bei der Plombierung mit cialit-konserviertem Knochenmaterial berichtet. 1960 legte Popkirow (215) in einer ausgezeichneten Monographie seine umfassenden klinischen und tierexperimentellen Ergebnisse in der Plombierung mit autologem, homoiologem und heterologem Knochenmaterial vor. 1961 berichtete Bauermeister (19) speziell über die Anwendungsmöglichkeiten und Erfahrungen von heterologem Spongiosamaterial ("Kieler-Knochenspan") bei entzündlichen Knochenprozessen. Von allen Autoren wurde zur Plombierung Spongiosamaterial bevorzugt, gleichgültig, ob sie autologer, homoiologer oder heterologer Herkunft war. Die Gründe dafür sind einleuchtend. Schon aufgrund klinischer Erfahrungen gegen Ende des 2. Weltkreigs (amerikanische Autoren, zit. b. Thörmer (260) und de Grood (94) hatte man erkannt, daß Spongiosa am raschesten vascularisiert wird, daher auch am widerstandsfähigsten gegenüber der Infektion ist und zudem noch am schnellsten eingebaut wird. Matti (185) hatte ja bereits 1931 für diese Ansicht wichtige tierexperimentelle Voruntersuchungen geliefert. Experimentelle Untersuchungen haben dann eindeutig bewiesen (Baumeister (17, 18, 19), Lentz (160), Maatz (178) u.a.), daß spongiöses Knochenmaterial am raschesten vom Transplantatbett eingebaut wird.
Ein weiterer Vorteil der Spongiosa liegt darin, daß sie sich leicht zerbröckeln läßt und daß somit die Defekthöhle wirklich vollständig ausgestopft werden kann, ohne Zurückbleiben von kleinen Restlücken, die Anlaß für ein erneutes Recidiv sein können.

Bezüglich der technischen Durchführung der Methode unterscheiden sich die einzelnen Autoren nur geringfügig. Nach Exzision alles Schwielen- und Narbengewebes wird mittels Hammer und Meißel, sowie scharfem Löffel eine sorgfältige Sequestro- und Nekrotomie unter Schonung des Periosts vorgenommen, die Knochenwunde nochmals ausgespült und dann das mit einer Antibioticalösung getränkte Spongiosamaterial eingebracht. Die Stückchen sollen fest eingepreßt werden, damit auf keinen Fall irgendeine Restlücke bestehen bleibt. Der anschließende Periostverschluß dient der Fixation des Transplantats. Wenn das Periost fehlt oder nekrotisch ist, kann nach Popkirow (215) ein in den Knochendefekt deckelartig eingefalzter Rippenspan (Corticalisseite nach innen) die Plombe fixieren. Zum Schluß werden die Weichteile primär verschlossen. Die Gewinnung der autologen Spongiosa erfolgt während der gleichen Sitzung vor dem Haupteingriff aus dem Darmbeinkamm, oder wenn dies nicht ausreicht, noch vom Trochantor major.
Die Verwendung von homoiologer Spongiosa setzt das Vorhandensein einer Knochenbank voraus. Heterologe Spongiosa ist in Form des "Kieler Knochenspans" (Braun-Melsungen) frei im Handel. Der Eingriff wird in den allermeisten Fällen unter antibiotischem Schutz durchgeführt, eine postoperative Ruhigstellung ist selbstverständlich.
Thörmer (260) empfahl, lieber zweizeitig zu operieren (warum, das wird nicht angegeben): In der ersten Sitzung Nekro-Sequestrotomie und Drainage, anschließend für 2 - 3 Tage testgerechte antibiotische Spülung, dann in einer 2. Sitzung Plombierung mit Kieler - Knochenspan..
Shannon und Woolhouse (241) versuchten in jedem Fall zuerst eine Hauptplastik. Wenn diese dann nicht exakt gelang oder wenn der Knochen nicht genügend trabbar war, wurde nach ca. 3 Monaten der Defekt mit Spongiosachips ausgefüllt. Axhausen (11) kombiniert die heterologe Plombe (Kieler-Span) mit einer antibiotischen Spüldrainage nach Willenegger (286).

Als Heilziffern werden von den einzelnen Autoren folgende Zahlen angegeben:

Alekseeva (3): 77% von 13 Fällen (Autotransplantat),
Axhausen (11): 93% von 28 Fällen (fast ausschließlich Verwendung von Kieler-Span kombiniert mit Spüldrainage),
Colemann (zit. b. Thörmer (260)): 92% von 52 Fällen (Autotransplantat),
Hazlett (106): 84% von 101 Fällen (Autotransplantat),
Lerch (162): 76% von 21 Fällen (Autotransplantat und cialit-konserviertes Material).
Popkirow (215): 89% von 36 Fällen mit Autoplastik, 89% von 28 Fällen mit Homoioplastik, wobei es in einem Fall zur verzögerten Einheilung kam, 75% von 8 Fällen bei Heteroplastik (Kieler-Span), wobei es in jedem Fall zur verzögerten Einheilung kam;
Shannon u. Woolhouse (241): 89% (Autoplastik),
Thörmer (260): 91% von 11 Fällen (Autoplastik).

Von Bauermeister (19) wurde 1961 eine Sammelstatistik bei Verwendung des Kieler-Spans veröffentlicht. Zusammenfassend ergaben sich folgende Heilziffern:
Kieler Universitätsklinik: 85% von 13 Fällen,
Auguste-Viktoria-Krankenhaus, Berlin: 50% von 6 Fällen,
Klinik der Hospital-Chirurgie des Med. Hochschulinstituts Sofia/Bulg.: 62% von 21 Fällen.

Die Problematik der Knochentransplantation sowie das Schicksal des transplantierten Materials ist in den letzten 20 Jahren anhand von vielen Arbeiten untersucht worden (Axhausen (6, 7), Bassett u. Mitarb. (16), Bauermeister (17, 18), Betzel (24), Bürkle de la Camp (45), Dahmen u. Mitarb. (57), Debrunner (58), Ecke (67, 68), Graff (90), Holmstrand (121), Kiehn u. Mitarb. (130, 131), Kienholz und Kemkes (132), Kingma (133), Lentz (160), Maatz u. Mitarb. (174, 175, 176, 177), Maatz (178), Nockemann u. Mitarb. (204), Orell (206, 207), Peregalli u. Mitarb. (209), Popkirow (215, 216, 217), Thomas (261), Tkachenko (263) u.a.). Es würde jedoch den Rahmen dieser Arbeit bei weitem sprengen, wenn all' diese Untersuchungen und ihre Ergebnisse hier durchdiskutiert würden. Zusammenfassend kann jedoch folgendes gesagt werden:
Es besteht im pathologisch-anatomischen Ablauf des Einheilungsvorgangs kein grundsätzlicher Unterschied, ob das Transplantatbett infiziert ist oder nicht. Im ersten Fall liegt allerdings ein sogenanntes ersatzschwaches Transplantatlager vor, dessen Leistung bezüglich eines schleichenden Ersatzes des Implantates minderwertig sein kann. Deswegen verhalten sich Autotransplantat auf der einen und Homoiosowie Heterotransplantat auf der anderen Seite im Wirtslager grundsätzlich verschieden. Der frisch verpflanzte, autoplastische Knochenspan erhält neben seiner Hartsubstanz eigenes, bei der Transplantation lebendes, knochenbildungsfähiges Weichgewebe, das wenigstens partiell Anschluß an eine Gefäßversorgung durch das Lagergewebe gewinnt (Graff (90)) und die Transplantationsfolgen überlebt, so daß dieser Span in der Lage ist, sich aktiv "aus eigener Potenz" an Einbau und Substitution zu beteiligen. Der Ersatz seiner bei der Verpflanzung absterbenden Hartsubstanz durch lebenden Knochen, also Einbau und Umbau, sind darum nicht vom Vorhandensein eines besonders gut regenerationsfähigen Transplantatlagers abhängig. Auf dieser eben beschriebenen Eigenschaft der frisch verpflanzten Autoplastik beruht deren überlegene Leistungsfähigkeit, die bei Verpflanzung in ein ersatzschwaches Transplantatbett besonders deutlich wird.

Ganz anders liegen die Dinge beim Homoio- und Heterotransplantat. Hier beteiligt sich das implantierte Material nicht aktiv an Einheilung und knöcherner Substitution, dies ist allein eine Leistung des Transplantatbetts und setzt natürlich ein leistungsfähiges Knochenlager voraus. Trotzdem kann das Transplantat durch die Entfaltung stimulierender Eigenschaften auf die Osteogenese des Transplantatlagers einen entscheidenden Beitrag zum Einheilungsvorgang leisten. Bei einem sehr leistungsstarken Lager ist sogar das stimulierende Moment vorrangig vor allen anderen Transplantateigenschaften (wie Herkunft: Auto-, Homoio- oder Heterotrans-

plantat). Spongiöses Material ist hierbei der Kompakta bei weitem überlegen. Dies ist einleuchtend; der kompakte Span kann deshalb nur eine geringe osteogene Wirkung entfalten, da er dem Lager nur seine kleine äußere Oberfläche anbietet; während die Spongiosa eine umso größere kallusstimulierende Wirkung ausübt, je feinmaschiger und zarter, d.h., je oberflächenreicher sie aufgebaut ist. Dazu kommt noch, daß die Spongiosa für den sich bildenden neuen Knochen ein physiologisches Klettergerüst bedeutet, an dem entlang dessen Bälkchen "gezielt" in das Innere des Transplantates eindringen, indem sie seine Substanz schleichend ersetzen (Leitschieneneffekt). Aus dem eben Gesagten ergibt sich auch, wie wichtig ein formflüssiger Kontakt zwischen Knochenlager und Implantat ist.

Die osteogene Potenz des Homoiotransplantates ist nur mäßig. Wie ist dies zu erklären? Der konservierte und tiefgefrorene Knochen enthält Weichgewebe, welches das Eindringen des substituierenden Lagergewebes mechanisch behindert. Außerdem wird der Einbau des homoiologen Materials wegen dessen Gehalt an induvidalfremdem Eiweiß und Fett durch Auslösung immunbiologischer Abwehrreaktionen gehemmt. Im günstigsten Fall bedeutet dies wenigstens eine Verzögerung der Einheilungsvorgänge.

Sehr viel günstiger liegen dagegen die Verhältnisse beim Heterotransplantat, welches in Form des sogen. Kieler-Knochenspans Verwendung findet. Es handelt sich hierbei um in Äther und H_2O_2 mazeriertes, eiweißarmes und fettfreies Tierknochenmaterial vom Kalb und neugeborenen Schwein. Dieses besteht aus anorganischen, vorwiegend kristallin strukturierten Knochenbaustoffen, die in ein Netz kollagener Fibrillen eingelagert sind. Das Material kann vom lebenden Lagergewebe leicht aufgeschlossen werden und hat zur Aufgabe, dieses zur Neubildung von Knochensubstanz anzuregen.
Nach Bauermeister (17, 18) u.a. ist die Fähigkeit des Kieler-Spans, die Osteogenese des Empfängers lokal zu stimulieren, derjenigen der Autoplastik praktisch gleichwertig. Unmittelbar nach Verpflanzung gelangen empfängereigenes Blut und Serum ungehindert zwischen die Spongiosabälkchen; in dieses wirtseigen durchtränkte Substrat dringt das regenerationsfähige Mesenchym ohne Verzögerung ein, zumal es nicht durch ein Weichgewebe behindert wird.

Da jedoch das frisch verpflanzte Autotransplantat, neben seinen die Osteogenese des Lagerbetts stimulierenden Eigenschaften, sich aktiv an Einbau und Umbau beteiligen kann, ist es trotzdem dem Kieler-Spanmaterial überlegen. Die Vorteile des mazerierten heterologen Knochens gegenüber dem Autotransplantat liegen dagegen auf einem ganz anderen Gebiet: 1. fällt ein zusätzlicher Eingriff weg, um das Material zu gewinnen; 2. ist das Material billig, einfach zu lagern und steht in unbegrenzter Menge in jeder Art (Spongiosa und Kompakte) zur Verfügung.
Bezüglich der Wertigkeit der Transplantate wird im allgemeinen die Reihenfolge 1. Autotransplantat, 2. Kieler-Spanmaterial, 3. Homoiotransplantat angegeben. Popkirow (215) und einige andere hatten jedoch auch mit Homoiotransplantat

sehr gute Erfolge und würden diesen gegenüber dem Kieler-Span evtl. den Vorzug geben.

Allgemeine Grundsätze beim chirurgischen Vorgehen

Sehr entscheidend für das Gelingen eines operativen Eingriffs sind die exakte Beurteilung der Lokalisation, der Klassifikation, der Virulenz sowie der Ausdehnung des Prozesses, welche auch für die durchzuführende Operationsmethode bestimmend ist. Dafür reicht das normale Röntgenbild oft nicht aus, da kleine Herde oder Sequester im eburnisierten Knochen nicht oder nur undeutlich zur Darstellung kommen. Hier muß dann die Tomographie weitere Abklärung bringen. Liegt eine Fistel vor und will man sich über ihr Gangsystem oder ihre Verbindung zum Knochenherd genauere Vorstellungen machen, so ist eine Fistulographie unbedingt erforderlich.

Außerdem müssen das Erkrankungsstadium sowie die Allgemeinbeteiligung des Organismus (Komplikationen) bekannt sein. Selbstverständlich spielt auch das Alter des Patienten eine entscheidende Rolle für die Wahl des Behandlungsverfahrens, da die reparativen Leistungen kindlicher und jugendlicher Knochen bei weitem größer sind als die der erwachsenen.

Ebenso wichtig ist die richtige Zeitwahl der Operation. Nach Ansicht der meisten Autoren ist ein akuter und subakuter Schub einer chronischen Osteomyelitis für eine endgültige Herdsanierung nicht geeignet. Hier ist neben konservativen Maßnahmen (Ruhigstellung, Hochlagerung, feucht-kalte Umschläge, gezielte antibiotische Behandlung, Besserung des Allgemeinzustandes usw.) bei Bedarf eine Palliativoperation (z.B. Trepanation oder Eröffnung eines Weichteilabszesses) angezeigt. Erst nach einer vollkommenen Beruhigung und umschriebenen Konsolidierung des lokalen Geschehens bei einer guten körpereigenen Gesamtabwehrlage hat ein radikaler Eingriff Aussicht auf Erfolg. Da aber die Patienten in den allermeisten Fällen aus Anlaß eines akuten bzw. subakuten Schubs zur stationären Aufnahme kommen, ergeben sich für die praeoperative Vorbehandlung und die postoperative Nachbehandlung folgende Konsequenzen:

1.) Sorgfältige Allgemeinuntersuchung und Überwachung des Patienten zum Ausschluß von Stoffwechselerkrankungen, Eiweißmangelerscheinungen, Leber- und Nierenerkrankungen (Amyloid), Herz-Kreislaufschäden, Anämien, Hypovitaminosen, allgemeine katabole Stoffwechsellage usw. Je nach Situation muß substituiert werden bzw. sollen entsprechende therapeutische Maßnahmen getroffen werden, damit der Allgemeinzustand des Patienten schon vor der Operation wieder gebessert ist. Eine exakte postoperative Überwachung von Stoffwechsel, Ausscheidung, Elektrolythaushalt usw. versteht sich von selbst.

2.) Genaue Befundung und Abklärung des lokalen Prozesses, sowie Beurteilung seiner augenblicklichen Aktivität durch Lokalbefund, Röntgenaufnahme, Tomogramm, Fistulographie, BSG-, Leukozytenkontrollen usw. Floride Prozesse müssen vor dem entscheidenden Eingriff zuerst einmal durch konservative Maßnahmen zur

Ruhe gebracht werden (evtl. auch durch eine Palliativoperation). Sehr wichtig ist auch eine ausreichende Durchblutung des erkrankten Gliedes und seiner Haut. Eventuell sind gefäßerweiternde Mittel indiziert (z.B. wie an unserer Klinik Panthesin-Hydergin-Infusionen, Ronicol etc.). Auch fibrolytische Fermente (Streptokinase, Streptodornase) zur Wiedereröffnung der durch entzündliche Thromben verstopften kleinen Gefäße werden von einigen Autoren empfohlen (Mappes und Volk (180), Rothe u. Flemming (227), u.a.). Postoperativ ist eine Gipsimmobilisation in physiologischer Stellung der Gelenke unbedingt erforderlich, deren Dauer von der Art des osteomyelitischen Prozesses und der durchgeführten Operationsmethode abhängig ist.

3.) A n t i b i o t i k a. Wenn möglich (z.B. bei Fisteln oder indizierten Weichteilabszessen) sollte immer schon vor der Operation eine antibiotische Austestung erfolgen, um eine sofortige gezielte chemo-therapeutische Behandlung durchzuführen. Ansonsten gibt man einige Tage vor der Operation ein Breitbandantibioticum zur Erreichung eines Spiegels, zur Keimverarmung und zur Verhinderung einer Streuung. Postoperativ wird die antibiotische Therapie nach Ansicht der meisten Autoren mindestens 2 - 3 Wochen lang fortgesetzt, evtl. unter Verwendung des am Operationsmaterial ausgetesteten Präparats. Im allgemeinen gibt man heute dazu noch während der Operation ein Antibioticum lokal in den Herd (möglichst in Depot-Form), um hier ebenfalls eine gewisse Keimarmut zu erzielen. Die von Willenegger (286) und einigen anderen Autoren empfohlene Spüldrainage wurde ja schon erwähnt, hat sich aber noch nicht als allgemeines Behandlungsverfahren durchsetzen können. Ebenso hat die von Mappes u. Volk (180) angewandte intraarterielle Reverin-Injektion in der prae- und postoperativen Behandlungsphase keine Verbreitung gefunden.

4.) In der Rekonvaleszens ist besonderes Augenmerk auf die Wiedererlangung der vollen Funktionstüchtigkeit der benachbarten Gelenke und Muskulatur zu richten. Hier ist vor allem eine intensive physikalische und heilgymnastische Therapie angezeigt.

BERICHT ÜBER EIGENE UNTERSUCHUNGEN DER ZWISCHEN 1954 UND 1963 AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK TÜBINGEN BEHANDELTEN CHRONISCHEN OSTEOMYELITIDEN

Methode

Von jedem Patienten, der zwischen dem 1.4.1954 und 31.12.1963 wegen einer chronischen Osteomyelitis bei uns in stationärer Behandlung lag, wurde eine Karteikarte angelegt, auf welche zuerst einmal das Krankenblatt übertragen wurde. Die Krankenblätter der Aufnahmejahrgänge 1958 bis 1963 konnten mit Hilfe eines Diagnosenverzeichnisses gewonnen werden, welches man nach Einführung des Lochkartensystems in der Abteilung "Dokumentation und Statistik" angefertigt hatte. Da die Jahrgänge 1954 bis 1957 noch nicht auf Lochkarten übertragen waren, mußten diese Krankenblätter aufgrund der in den Aufnahmebüchern (Index) verzeichneten Diagnosen ausgesucht werden. Dazu wurden alle Röntgenaufnahmen und Ambulanzkarten nochmals hervorgeholt, ausgewertet und die Ergebnisse ebenfalls auf die Karteikarten übertragen. Anschließend sind die Patienten in einer Fragebogenaktion um Auskunft über den weiteren Verlauf gebeten worden. Auf den beiden folgenden Seiten ist ein solcher Fragebogen abgebildet.

Fragebogen

Nichtzutreffendes bitten wir zu streichen und den Rest in Druckschrift auszufüllen (bei Kindern von den Angehörigen).

1.) Haben Sie seit Ihrer Entlassung aus unserer Klinik eine oder mehrere offene Stellen (Fisteln) gehabt?

nein

ja wieviele? wo?

wann?

War die abgesonderte Flüssigkeit viel, mäßig, wenig, eitrig, trüb, klar, dickflüssig, dünnflüssig?

Ist ein Knochenstück herausgeeitert? nein ja wann?

2.) Haben Sie seit Ihrer Entlassung Schmerzen gehabt?

nein

ja wo?

wann und bei welcher Gelegenheit?

Art der Schmerzen? Pulsierender Schmerz, Dauerschmerz, nur beim Berühren, nur beim Drücken, nur beim festen Draufklopfen.

Hatten Sie dabei Fieber? nein ja wieviel?

3.) Haben Sie Schmerzen beim Belasten des erkrankten Körperteils gehabt?

nein

ja wo?

wann und bei welcher Gelegenheit?

4.) Haben Sie Schmerzen in den Gelenken gehabt?

nein

ja in welchem(n) Gelenk(en)?

wann und bei welcher Gelegenheit?

Hatten Sie dabei Fieber?

nein

ja wieviel?

5.) Haben Sie eine Rötung der Haut des erkrankten oder eines anderen Gebietes bemerkt?

nein

ja wo? wann?

Hatten Sie dabei Fieber? nein ja wieviel?

6.) Haben Sie eine Schwellung des erkrankten oder eines anderen Gebietes bemerkt?

nein

ja wo? wann?

Hatten Sie dabei Fieber? nein ja wieviel?

7.) Haben Sie eine örtliche Überwärmung der Haut des erkrankten oder eines anderen Gebietes bemerkt?

nein

ja wo? wann?

Hatten Sie dabei Fieber? nein ja wieviel?

8.) Ist die Gebrauchsfähigkeit Ihres erkrankten Körperteils jetzt wieder voll hergestellt, zeitweise voll hergestellt, teilweise hergestellt, kaum mehr hergestellt, überhaupt nicht mehr vorhanden?

9.) Ist die Erkrankung Ihrer Meinung nach seit unserer letzten Behandlung besser geworden, schlechter geworden, gleich geblieben?

10.) Sind Sie seit Ihrem letzten Aufenthalt an unserer Klinik wieder in klinischer oder hausärztlicher Behandlung gewesen?

nein

ja wann? wo und bei wem?

warum?

Was für eine Art der Behandlung wurde bei Ihnen durchgeführt?

11.) Raum für besondere, die Knochenmarksentzündung betreffende Beschwerden, die in den oben gestellten Fragen nicht erfaßt wurden.

Patienten, bei welchen aufgrund ungenügender Beantwortung der Fragen oder sonstiger Unklarheiten kein eindeutiges Ergebnis gewonnen werden konnte, wurden zur Nachuntersuchung (einschließl. Röntgenaufnahme) einbestellt, ebenso alle Fälle von Spongiosaplomben, sowie die Vergleichsgruppe dazu. Die Aufnahmejahrgänge 1954 bis 1960 wurden im Sommer 1962 befragt, bzw. nachuntersucht, die Jahrgänge 1961 bis 1962 im Frühjahr 1964 und der Jahrgang 1963 im Frühjahr 1965. Nach Abschluß dieser Arbeiten erfolgte die statistische Auswertung.

Material

In den Jahren 1954 bis 1963 befanden sich insgesamt 275 Patienten wegen einer chronischen Osteomyelitis in unserer stationären Behandlung. Dabei nicht mitgerechnet sind 22 chronische Osteomyelitiden des Ober- bzw. Unterkiefers, da diese Patienten von der Universitätszahnklinik betreut wurden, sowie 14 chronisch-unspezifische Entzündungen der Zehen- bzw. Fingerknochen (ossale Panaritien etc.). 153 Patienten mußten operativ behandelt werden, bei 122 Patienten wurden nur konservative Maßnahmen durchgeführt. Die Geschlechtsverteilung ergibt sich aus **Tabelle VI**:

275 Patienten	153 operativ behandelt	129 ♂ 24 ♀
	122 konservativ behandelt	102 ♂ 20 ♀

Das enorme Überwiegen des männlichen Geschlechts (84%) bei der chronischen Osteomyelitis ist dadurch bedingt, daß von der posttraumatischen Osteomyelitis, welche über die Hälfte unserer Fälle ausmacht, vorwiegend Männer betroffen sind (von der Schußosteomyelitis praktisch ausschließlich). Breitner u. Baumgarter (41) (80% Männer) und v. Mosetig-Moorhof ((195) 80% Männer) fanden ähnliche Verhältnisse.

Lokalisation

Die Tabelle VII gibt Auskunft über die Lokalisation der Erkrankung bei gleichzeitiger Aufschlüsselung, ob nur rein konservativ oder operativ behandelt wurde. Bei 11 Patienten fand sich doppelte Lokalisation; dies ist aus folgender Aufstellung ersichtlich:

I	rechte und linke Tibia
II	Oberschenkel + Tibia
III	Tibia + Fußwurzelknochen
IV	Tibia + Hinterhauptsbein
V	Oberschenkel + Kniegelenk
VI	linker und rechter Oberschenkel
VII	Oberschenkel + Rippen
VIII	rechtes und linkes oberes Sprunggelenk
IX	Tibia + Fibula
X	Oberschenkel + Kniegelenk
XI	Rippen + Symphyse.

Bei Nr. I bis Nr. V wurden beide Erkrankungsherde operativ behandelt, bei VI nur der linke Oberschenkel, bei Nr. VII nur der Oberschenkel. Ansonsten sind konservative Maßnahmen durchgeführt worden. Um die statistische Auswertung nicht allzu sehr zu komplizieren, zumal bei den amputierten Fällen (Patient II, III und V) mit Hilfe einer Operation praktisch zwei Krankheitsherde ausgelöscht wurden, haben wir in den übrigen Tabellen die Patienten I - VII unter "operativ", die Patienten VIII - XI unter "rein konservativ" behandelten Fällen eingeordnet. Bei zwei dieser Patienten mit verschiedener Lokalisation kam es auch zu verschiedenen Heilergebnissen. Es handelt sich dabei um operativ behandelte Fälle; sie werden bei der Besprechung der Heilergebnisse noch einmal gesondert behandelt.

Tabelle VII

Lokalisation
275 Patienten, bei 11 davon doppelte Lokalisation

	Zahl der Fälle	rein konservativ behandelt	operativ behandelt
Femur	: 87 = 30,4 %	34	53
Tibia	: 70 = 24,5 %	30	40
Humerus	: 29 = 10,1 %	17	12
Flache Schädelknochen (Stirnbein, Scheitelbein, Schläfenbein, Hinterhauptsbein)	: 17 = 5,9 %	2	15
Radius	: 8 = 2,8 %	3	5
Fußwurzelknochen	: 8 = 2,8 %	5	3
Hüftgelenk	: 7 = 2,4 %	3	4
Kniegelenk	: 7 = 2,4 %	3	4
Beckenknochen (davon 5x Darmbeinkamm)	: 6 = 2,1 %	3	3

(Fortsetzung Tabelle VII)

	Zahl der Fälle	rein konservativ behandelt	operativ behandelt
Rippen	: 6 = 2,1 %	3	3
Wirbelkörper	: 5 = 1,7 %	4	1
Ulna	: 4 = 1,4 %	ϕ	4
ob. Sprunggelenk	: 4 = 1,4 %	4	ϕ
Iliosakralfuge	: 4 = 1,4 %	3	1
Fibula	: 3 = 1,0 %	1	2
Metatarsalia	: 3 = 1,0 %	2	1
Kreuzbein	: 3 = 1,0 %	2	1
Sternum	: 3 = 1,0 %	1	2
Schultergelenk	: 2 = 0,7 %	2	ϕ
Patella	: 2 = 0,7 %	1	1
Metacarpalia	: 2 = 0,7 %	2	ϕ
Clavicula	: 2 = 0,7 %	1	1
Skapula	: 1 = 0,35%	ϕ	1
Handwurzelknochen	: 1 = 0,35%	1	ϕ
Steißbein	: 1 = 0,35%	ϕ	1
Symphyse	: 1 = 0,35%	1	ϕ
Gesamtzahl	: 286 = 99,6 %	128	158

Klassifikation

In Tabelle VIII ist die Verteilung der verschiedenen Klassifikationen zusammengestellt. Gleichzeitig erfolgte eine Aufschlüsselung über die Art der Entstehung der Erkrankung und ob bei der stationären Aufnahme eine Fisteleiterung vorlag, oder nicht. Dazu wurde noch das ganze Material in operativ und rein konservativ behandelte Fälle aufgeteilt.

Die Klassifikation geschah aufgrund des Röntgenbefundes und des klinischen Verlaufs. Von 276 Osteomyelitiden fand sich in 133 Fällen (48%) ein hämatogener, in 141 Fällen (51%) ein exogener und in 2 Fällen (knapp 1%) ein fortgeleiteter Infektionsweg (1.) chronischeitrige Osteomyelitis bei einem Patienten mit Ulcus cruris; wurde operativ behandelt. 2.) chronische herdnekrotische nichteitrige Osteomyelitis am Oberschenkel nach Spritzenabszeß; wurde konservativ behandelt). Wenn man die exogen infizierten Fälle weiter aufschlüsselt, so findet man,

daß 112 Erkrankungen (40,5%) aufgrund von traumatischen Einflüssen, 29 (10,5%) dagegen nach ärztlichen Eingriffen entstanden sind. Während bei Frauen nur in 30% ein exogener Infektionsweg vorliegt, liegt die Rate bei Männern um 56%. Daran trägt vor allem der hohe Anteil an Schußverletzungen und Frakturosteomyelitiden schuld (Arbeits- und Verkehrsunfälle, denen Männer naturgemäß viel häufiger ausgesetzt sind). Ähnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren gemacht (Axhausen (11), Bischofberger (28), Büscher (47) u.a.).

Tabelle VIII

Klassifikation (275 Patienten)	Zahl der Fälle		fistelnd bei der Aufnahme	haematogen entstanden	exogen bzw. forgeleitet entstanden
Chronisch eitrige Osteomyelitis	op.	33	19	31	2 (I,II)
	kons.	31	5	30	1 (III)
		64	24	61	3
Chronisch sequestrierende Osteomyelitis	op.	27	13	27	0
	kons.	10	5	9	1 (IV)
		37	18	36	1
Brodie-Abszeß	op.	5	-	5	-
	kons.	1	-	1	-
		6	0	6	0
Ostitis chronica scleroticans	op.	3	-	3	-
	kons.	8	-	8	-
		11	0	11	0
Schußosteomyelitis	op.	25	14	-	25
	kons.	42	13	-	42
		67	27	0	67
Osteomyelitis post frakturam	op.	31	28	-	31
	kons.	11	1	-	11
		42	29	0	42

(Fortsetzung Tabelle VIII)

	Zahl der Fälle		fistelnd bei der Aufnahme	haematogen entstanden	exogen bzw. fortgeleitet entstanden
Ostitis sero-albuminosa (seröse Ostitis)	op.	1	-	1	-
	kons.	3	-	3	-
		4	0	4	0
Chronische herdnekrotische nichteitrige Osteomyelitis	op.	5	-	5	-
	kons.	11	-	10	1 (V)
		16	0	15	1
Osteomyelitis nach Nagelung oder sonstiger Osteosynthese (Cerclage, Platten, Schrauben)	op.	9	8	-	9
	kons.	2	1	-	2
		11	9	0	11
Bohrlochosteomyelitis (nach Nagelextension bzw. Drahtextension)	op.	1	1	-	1
	kons.	1	-	-	1
		2	1	0	2
Osteomyelitis nach Knochenspanentnahme	op.	2	2	-	2
	kons.	-	-	-	-
		2	2	0	2
Osteomyelitis nach operativen Eigriffen (Schädeltrepanation usw.)	op.	12	8	-	12
	kons.	2	1	-	2
		14	9	0	14
	op.	153	93	72	81
	kons.	123	26	61	62
Gesamtzahl*		276	119 (43%)	133 (48%)	143 (52%)

*) 1 Patient hatte sowohl eine chronisch eitrige Om. (an Tibia) als auch eine Osteomyelitis nach Schädeltrepanation.

op. = operativ behandelt, kons. = rein konservativ behandelt

(I) = li. metatarsale 4 nach offener Verletzung
(II) = li. Tibia nach Ulcus cruris
(III) = re. Metacarpale 2 nach offener Verletzung
(IV) = re. Fersenbein nach Nagelverletzung
(V) = re. Oberschenkel nach Spritzenabszeß

Tabelle IX zeigt die Situation bei unseren Patientinnen und wurde nach den gleichen Gesichtspunkten wie Tabelle VIII aufgestellt. Interessant ist, daß die Fisteleiterungen hier nur 32% ausmachen und der haematogene Infektionsweg bei 70% liegt, beides bedingt durch den Wegfall, bzw. die kleine Zahl der Schuß- und Frakturosteomyelitiden.

Tabelle IX

Klassifikation ♀ (44 Patientinnen)		Zahl der Fälle	fistelnd bei der Aufnahme	haematogen entstanden	exogen entstanden
Chronisch eitrige Osteomyelitis	op.	5	2	5	-
	kons.	8	2	8	-
		13	4	13	0
Chronisch sequestrierende Osteomyelitis	op.	6	2	6	-
	kons.	3	2	2	1 (I)
		9	4	8	1
Brodie-Abszeß	op.	2	-	2	-
	kons.	-	-	-	-
		2	0	2	0
Ostitis chronica scleroticans	op.	1	-	1	-
	kons.	2	-	2	-
		3	0	3	0
Schußosteomyelitis	op.	-	-	-	-
	kons.	-	-	-	-
		0	0	0	0
Osteomyelitis post frakturam	op.	2	-	-	2
	kons.	-	-	-	-
		2	0	0	2

(Fortsetzung Tabelle IX)

	Zahl der Fälle		fistelnd bei der Aufnahme	haematogen entstanden	exogen entstanden
Ostitis sero-albuminosa	op.	1	-	1	-
	kons.	1	-	1	-
		2	0	2	0
Chronische herdnekrotische nichteitrige Osteomyelitis	op.	1	-	1	-
	kons.	3	-	2	1 (II)
		4	0	3	1
Osteomyelitis nach Nagelung oder sonstiger Osteosynthese (Cerclage, Platten, Schrauben)	op.	1	1	-	1
	kons.	1	-	-	1
		2	1	0	2
Bohrlochosteomyelitis (nach Nagelextension bzw. Drahtextension)	op.	-	-	-	-
	kons.	1	-	-	1
		1	0	0	1
Osteomyelitis nach Knochenspanentnahme	op.	1	1	-	1
	kons.	-	-	-	-
		1	1	0	1
Osteomyelitis nach operativen Eingriffen (Schädeltrepanation usw.)	op.	4	3	-	4
	kons.	1	1	-	1
		5	4	0	5
	op.	24	9	16	8
	kons.	20	5	15	5
Gesamtzahl		44	14 (32%)	31 (70%)	13 (30%)

(I) = re. Fersenbein nach Nagelverletzung

(II) = re. Oberschenkel nach Spritzenabszeß

Wie wir im Kapitel der akuten Osteomyelitis gesehen haben, hat sich deren Verlauf seit Einführung der Antibiotica grundlegend gewandelt. Die "Antibiotica-Osteomyelitis" verläuft mehr subakut bis chronisch. Dies drückt sich auch in den Anamnesen unserer Patienten aus. Von den 133 haematogen entstandenen Erkrankungen hatten

nur 54 (ca. 41%) ein akutes Stadium durchgemacht. Die restlichen 79 verliefen primär subakut bis chronisch. Dabei verteilen sich diese 54 Fälle nur auf die chronisch eitrigen und chronisch sequestrierenden Osteomyelitiden. Brodi-Abszeß, Ostitis chronica sklerotikans, Ostitis Sero-Albuminosa sowie chronisch herdnekrotische, nicht eitrige Osteomyelitis begannen alle subakut bis chronisch.

Erreger-Arten

Nach Möglichkeit wurde bei allen Patienten Material zur bakteriologischen Untersuchung eingeschickt. Bei den konservativ behandelten Fällen konnte ein solches jedoch meistens nicht gewonnen werden. Viele Kulturen bleiben auch steril, oder es wurden apathogene Keime gezüchtet. In einigen wenigen Fällen hatte man auf eine bakteriologische Austestung aus irgendwelchen Gründen verzichtet (oder es wurde vergessen). Insgesamt ließen sich bei 115 Patienten Erreger züchten. Die einzelnen Stämme oder Mischkulturen gibt Tabelle X wieder. Bei 95 Patienten fand sich eine Mono-Infektion, bei 20 eine Misch-Infektion. Die Rein-Infektion mit Staphylokokkens aureus macht fas 2/3 aller Fälle aus.

Tabelle X

Art der Erreger (115 Fälle)	Anzahl	haematogener Infektionsweg	exogener Infektionsweg
Staphylokokkens aureus	73 = 63,5%	52	21
Streptokokken	10 = 8,7%	5	5
Proteus	8 = 7,0%	2	6
Streptokokken + Proteus	7 = 6,1%	0	7
Staphylokokken + Streptokokken	4 = 3,5%	2	2
Coli-Gruppe	2	0	2
Proteus + Staphylokokken	2	2	0
Pneumokokken	1	0	1
Salmonella typhi	1	1	0
Streptokokken + Paracoli	1	0	1
Streptokokken + Pyocyaneus	1	0	1

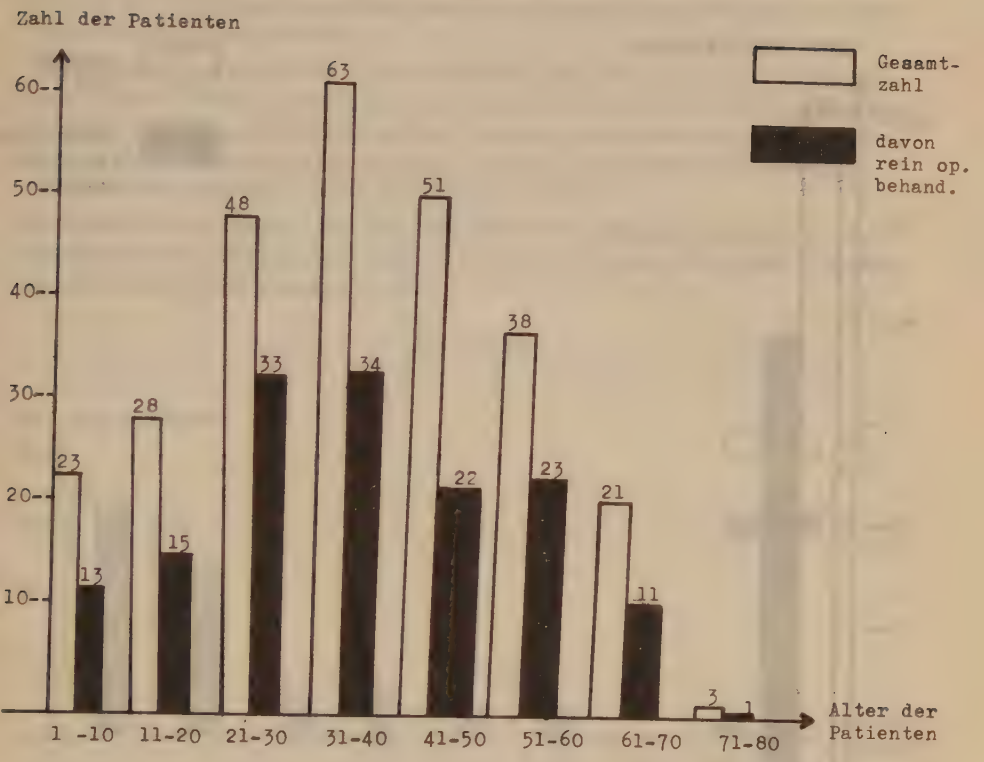
(Fortsetzung Tabelle X)

Art der Erreger (115 Fälle)	Anzahl	haematogener Infektionsweg	exogener Infektionsweg
Staphylokokkens aureus + Pyocyaneus	1	1	0
Coli + Aerobacter aerogenes	1	0	1
Proteus + Streptokokken + Pyocyaneus	1	0	1
Staphylokokkens aureus + Streptokokken + Paracoli	1	1	0
Staphylokokkens albus + Streptokokken + Paracoli	1	1	0

Altersverteilung von 275 Patienten

Auf der Abszisse der Tabelle XI sind immer 10 Jahrgänge in einer Doppelsäule zusammengefaßt, und zwar vom angebrochenen ersten Lebensjahr bis zum vollendeten 10. Lebensjahr, vom angebrochenen 11. Lebensjahr bis zum vollendeten 20. Lebensjahr usw. Bei Patienten, die mehrmals in unserer stationären Behandlung lagen, wurde für die statistische Erfassung das Alter während der ersten Aufnahme zugrundegelegt. Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 35,7 Jahre, das der operativ behandelten lag bei 34,3 Jahren, das der rein konservativ behandelten bei 37,5 Jahren.

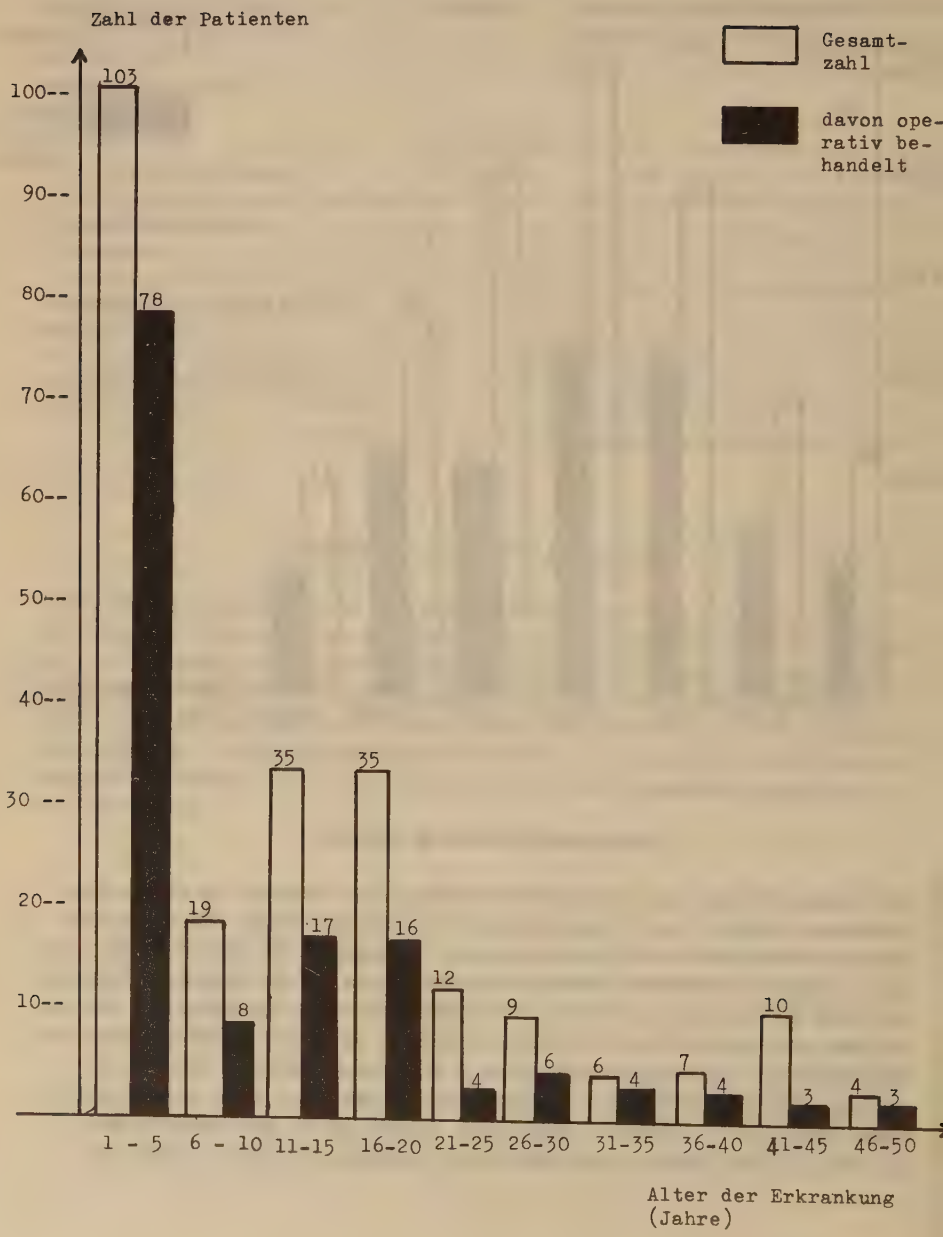
Tabelle XI



Alter der Erkrankung (240 Pat.)

Die Tabelle XII gibt das Alter der Erkrankung zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme wieder. Von 10 Operierten und 25 rein konservativ behandelten Patienten war das Alter der Erkrankung nicht bestimmbar. Bei Patienten, die mehrmals in unserer stationären Behandlung lagen, wurde für die statistische Erfassung das Alter der Erkrankung während der ersten Aufnahme zugrundegelegt. Auf der Abszisse sind jeweils 5 Jahre in einer Doppelsäule zusammengefaßt und zwar vom angefangenen 1. bis zum abgeschlossenen 5. Erkrankungsjahr usw. Bei 103 Patienten (43%) lag der Beginn der Erkrankung weniger als 5 Jahre zurück, bei 2/3 davon weniger als 1 Jahr (s. Tabelle XIIa). Auffallend ist, daß zwischen dem 11. und 20. Jahr wieder ein gewisser Gipfel vorhanden ist. Dieser ist auf die

Tabelle XII

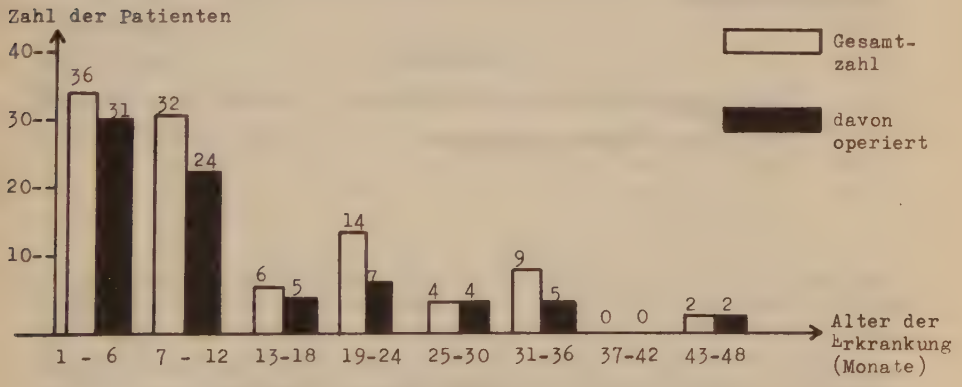

Zahl der Patienten
Gesamt-zahl
davon operativ behandelt
100--
90--
80--
70--
60--
50--
40--
30 --
20--
10--
103
78
19
8
35
17
35
16
12
4
9
6
6
4
7
4
10
3
4
3
1 - 5
6 - 10
11-15
16-20
21-25
26-30
31-35
36-40
41-45
46-50
Alter der Erkrankung (Jahre)

Schußosteomyeletiden des 2. Weltkrieges zurückzuführen. Die Schußosteomyelitiden des 1. Weltkrieges spiegeln sich in dem geringen Anstieg der Säulen zwischen dem 36. und 45. Jahr wieder.

Interessant ist auch, daß während der ersten 5 Jahre der Erkrankung eindeutig die operative Therapie überwiegt, in den folgenden Jahren sich operative und konservative Maßnahmen ungefähr das Gleichgewicht halten, eher sogar die konservativen etwas bevorzugt werden und erst ab dem 26. Erkrankungsjahr wieder die operative Behandlung mehr den Vorrang genießt.

In Tabelle XIIa haben wir das Alter der Erkrankung innerhalb der ersten 5 Jahre nochmals aufgeschlüsselt (103 Patienten). Auf der Abszisse sind jeweils 6 Monate in einer Doppelsäule zusammengefaßt.

Tabelle XIIa



Recidivfreiheit vor der stationären Aufnahme

Wie wir schon gehört haben, bereitet das sogenannte Spätrecidiv (= Recidiv nach einem großen freien Intervall) einer Beurteilung, ob der Herd nun endgültig ausgeheilt ist, oder nicht, große Schwierigkeiten. Bickel (25), Gallie (81), Läwen (155), Lange (zit. b. Bischofberger (28)) u.a. haben darauf hingewiesen. Bei 240 unserer Patienten, deren Erkrankungsalter bekannt war, fand sich in 67 Fällen (= 28%) ein freies Intervall von 10 Jahren und mehr. Während dieser Zeit hatten die Patienten keinerlei Schmerzen im erkrankten Knochen, Rötung, Schwellung oder sonstige Zeichen einer Entzündung waren nicht aufgetreten. Das größte in unserem Krankengut beobachtete freie Intervall lag bei 41 Jahren. Ein Pa-

tient mit einer Schußosteomyelitis des linken Oberarms aus dem 1. Weltkrieg war von 1917 bis 1958 beschwerdefrei; dann kam es wieder zum Aufflackern einer Entzündung und es mußten 2 Splitter entfernt werden. Nach einer Muskelplombe bestand noch für 1 Jahr eine geringe Fisteleiterung, die sich spontan schloß, anschließend hatte der Patient wieder Ruhe.

Rein konservativ behandelte Fälle

Insgesamt wurden 122 Patienten rein konservativ behandelt, davon kamen 26 fistelnd zur Aufnahme (21%). Die Lokalisation, Klassifikation und das Alter der Erkrankung, sowie die Altersverteilung der Patienten ergeben sich aus den Tabellen VII, VIII, IX, XI, XII und XIIa.
Von 122 Patienten mußten 93 einmal, 16 zweimal, 7 dreimal, 4 viermal und 2 fünfmal stationär aufgenommen werden. Dies ergibt zusammen 172 stationäre Aufnahmen (Tabelle (XIII).

Tabelle XIII

122 Patienten:

93 Patienten	1 x	stationär	aufgenommen		= 93
16 "	2 x	"	"		= 32
7 "	3 x	"	"		= 21
4 "	4 x	"	"		= 16
2 "	5 x	"	"		= 10
					= 172 stationäre Aufnahmen

Insgesamt hatten wir folgende **Behandlungsverfahren** durchgeführt:

Tabelle XIV

Alleinige Ruhigstellung (Gips, Schiene usw.)	54
Ruhigstellung + allgemeine Antibioticabehandlung	28
Ruhigstellung + lokale Antibioticabehandlung	5
Ruhigstellung + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	1
Stützkorsett angepaßt	2
Schienenapparat angepaßt	1
Alleinige Abszeßspaltung	35
Abszeß spontan entleert	1

(Fortsetzung Tabelle XIV)

Abszeßspaltung + allgemeine Antibioticabehandlung	21
Abszeß spontan entleert + allgemeine Antibioticabehandlung	1
Abszeßspaltung + lokale Antibioticabehandlung	3
Abszeßspaltung + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	1
Abszeßspaltung + Weichteilcurettage + lokale Antibioticabehandlung	2
Abszeßspaltung + Sequesterentfernung aus den Weichteilen	2
Probe-Punktion	1
Probe-Punktion + allgemeine Antibioticabehandlung	4
Probe-Punktion + lokale Antibioticainstillation	1
Probe-Punktion + allgemeine Antibioticabehandlung + lokale Antibioticainstillation	1
Weichteilsequester entfernt + lokale Antibioticainstillation	1
Fistelexcision	3
Fistelcurettage	1
Granatsplitter aus Weichteilen (unmittelbare Knochennähe) entfernt	1
Probeexcision aus Knochen	2
	172

Bei allen Eingriffen erfolgte zusätzlich eine Ruhigstellung auf Schiene, Gipslongette oder Gipsverband, dies ist nicht noch einmal zusätzlich in der Aufstellung der Tabelle XIV vermerkt. Außerdem wurde die Ruhigstellung nach Möglichkeit mit Hochlagerung und feuchten-kalten Umschlägen (verdünnter Äthylalkohol) kombiniert.
In 88 Fällen (= über die Hälfte der stationären Aufnahmen) wurde nur eine Ruhigstellung angewandt, teils unter gleichzeitiger allgemeiner, lokaler oder allgemeiner + lokaler Antibioticabehandlung. Es handelte sich hierbei hauptsächlich um Patienten, die nach einem längeren freien Intervall wieder Entzündungszeichen am Herd beobachtet hatten, welche dann aber nach Immobilisation wieder verschwanden. Anschließend, im beschwerdefreien Intervall, wollten weder Patienten noch Arzt das Risiko einer ausgedehnten radikalen Operation eingehen, deren Erfolg man letzten Endes auch nicht garantieren konnte. Daneben fanden sich auch Patienten mit ausgedehenten, diffusen osteomyelitischen Herden, die wieder einen subakuten Schub durchgemacht hatten, die jedoch für eine radikale Herdsanierung nicht in Frage kamen, da der Entzündungsprozess viel zu wenig umschrieben war. Man half hier über den subakuten Schub hinweg, um dann die Konsolidierung des Prozesses abzuwarten.

An A n t i b i o t i c a wurden immer Breitbandpräparate gegeben (z.B. Tetrcycline, Chloramphenicol, Penicillin + Streptomycin usw.). Wenn eine Resistenzbestimmung

durchgeführt werden konnte, hat man natürlich ein spezifisches Präparat verabreicht. Die Dauer der Chemotherapie richtete sich nach den lokalen und allgemeinen Erscheinungen; nach Möglichkeit wurde eine Zeit von 2 - 3 Wochen nicht unterschritten, um keine resistenten Stämme zu züchten. In einigen Fällen ist auch eine lokale antibiotische Behandlung durchgeführt worden. Es handelte sich hierbei um tägliche Spülungen von Weichteilfisteln (die höchstens bis an die Knochenoberfläche heranreichten) mit einer Antibioticalösung, evtl. unter Zusatz von Varidase. Teilweise sind auch Leukocillase-Kegel eingelegt worden. Die Fisteln waren zum Teil nach Abszeßspaltung zurückgeblieben, zum Teil waren die Patienten auch schon damit zur Aufnahme gekommen.

In 66 Fällen wurde die Spaltung eines Weichteilabszesses vorgenommen oder dieser hatte sich spontan entleert. Zweimal wurde dabei ein Weichteilsequester gefunden, zweimal hatte man die Abszeßhöhle dazu noch curettiert. Je nachdem, ob zusätzliche Allgemeinerscheinungen vorhanden waren, sind noch Antibiotica verabreicht worden. In 6 Fällen hatte man die Abszeßhöhle noch einige Tage lang mit einer Antibiotica-Lösung gepült, zum Teil unter Zusatz von Varidase. Da sich die lokalen und allgemeinen Erscheinungen nach Eröffnung des Abszesses meist rasch besserten, hatte man von einem weiteren, größeren operativen Eingriff abgesehen, dessen Erfolgschancen man im voraus ohnehin nicht hätte garantieren können. Außerdem fanden sich röntgenologisch teilweise keine floriden Prozesse, teilweise waren es nicht umschriebene, diffus ausgedehnte Erkrankungen, bei denen eine operative Behandlung nicht indiziert war. Nicht wenige Patienten verweigerten auch einen weiteren Eingriff, nachdem sie sahen, daß durch die konservative Palliativ-Maßnahme eine Besserung erzielt worden war.

In 7 Fällen ist eine Probe-Punktion durchgeführt worden, ohne daß man einen Abszeß fand, den man hätte spalten können. 3mal wurde eine Weichteilfistel excidiert, einmal nur curettiert; bei diesen Fällen fand sich röntgenologisch kein Anhalt für einen floriden Knochenprozeß. Das Anpassen von Stützkorsetten und Schienenapparaten waren reine Palliativ-Maßnahmen bei augenblicklich nicht operablen Fällen.
Bei 2 sehr bland verlaufenden Erkrankungen mußte man zur Abklärung der Diagnose und zum Ausschluß eines malignen Tumors eine Probe-Excision aus dem Knochen entnehmen.

Heilergebnisse der konservativ behandelten Patienten

Über den Erfolg der Behandlung bzw. den weiteren Krankheitsverlauf haben uns Ambulanzkarten, Fragebogen-Aktion und Nachuntersuchungen informiert. Als sehr zweckmäßig erwies sich eine Aufschlüsselung der Ergebnisse in Heilung, Besserung und Mißerfolg (= Rezidiv). Unter "Heilung" wurden diejenigen Patienten eingestuft, die keinerlei Entzündungszeichen mehr beobachtet hatten, lediglich Narbenbeschwerden (z.B. Hypersensibilität, Paraesthesien, Wetterfühligkeit usw.) waren

erlaubt. Außerdem durfte das Röntgenbild keinerlei Anhalt für einen floriden entzündlichen Prozeß bieten. Unter "Besserung" haben wir diejenigen Fälle eingeordnet, bei denen es nochmals zum einmaligen Auftreten eines Weichteilabszesses gekommen war, oder bei denen für kurze Zeit einmal geringe Zeichen eines Wiederaufflackerns der Entzündung aufgetreten waren (pochender Schmerz nachts, lokale Überwärmung, Rötung usw.), ohne daß es dabei zur Ausbildung eines Abszesses kam. Traten jedoch solche Erscheinungen mehr als zweimal auf, dann haben wir dies bereits als Rezidiv gewertet, ebenso, wenn ein Weichteilabszeß mehr als einmal aufgetreten war. Außerdem wurden in die Gruppe "Besserung" noch solche Fälle aufgenommen, welche die Klinik mit einer kleinen Fistel verließen, die sich dann mindestens innerhalb eines Dreivierteljahres schließen mußte, dazu durften in der Folgezeit keine Beschwerden mehr auftreten. In der Gruppe "Rezidiv" sind schließlich alle diejenigen Patienten zusammengefaßt worden, welche aufgrund vermehrter Beschwerden zur Gruppe "Besserung" nicht mehr gezählt werden konnten (wie persestierende Fisteleiterungen, rezidivierende Entzündungszeichen am Herd, mehrere Weichteilabszesse) sowie alle die Patienten, die sich nochmals einer operativen Behandlung unterziehen mußten bzw. bei denen röntgenologisch ein Weiterschwelen des Prozesses nachzuweisen war.

Nach Anwendung der oben genannten Kriterien lassen sich dann folgende Ergebnisse ermitteln:

Heilung:	bei 47 Patienten
Besserung:	bei 17 Patienten
Rezidiv:	bei 45 Patienten
Keine Antwort auf wiederholte Anfrage:	bei 8 Patienten
Inzwischen verstorben (nicht an Osteomyelitis oder deren Folgen!):	5 Patienten.

Von den 45 Mißerfolgen hatten 38 eine persistierende Fistel, wobei nur 5 fistelnd zur stationären Aufnahme gekommen waren. In einem Fall (Patient ohne Fistel) war es zur Spontanfraktur gekommen. In 8 Fällen konnten wir trotz wiederholtem Anschreiben, auch der Hausärzte, keine Auskunft bekommen, oder es waren die Patienten nach Unbekannt verzogen.
Insgesamt lassen sich also 109 Patienten statistisch verwerten.
Damit findet sich:

Heilung:	bei 47 Patienten	43,1%
Besserung:	bei 17 Patienten	15,6%
Rezidiv:	bei 45 Patienten	41,3%.

Operativ behandelte Fälle

Insgesamt wurden 153 Patienten operativ behandelt. Davon kamen 93 fistelnd zur Aufnahme (61%). Die Lokalisation, Klassifikation und das Alter der Erkrankung sowie die Altersverteilung der Patienten ergeben sich aus den Tabellen VII, VIII, IX, XI und XII.

Von den 153 Patienten mußten 104 1mal, 18 2mal, 12 3mal, 7 4mal, 7 5mal, 4 6mal und 1 7mal stationär aufgenommen werden. Dies ergibt zusammen 270 stationäre Aufnahmen (Tabelle XV).

Tabelle XV

153 Patienten:

104 Patienten	1x	stationär	aufgenommen	= 104
18 "	2x	"	"	= 36
12 "	3x	"	"	= 36
7 "	4x	"	"	= 28
7 "	5x	"	"	= 35
4 "	6x	"	"	= 24
1 Patient	7x	"	"	= 7
		Stationäre Aufnahmen		= 270

Insgesamt hatten wir folgende **Behandlungsverfahren** durchgeführt:

Tabelle XVI

Ruhigstellung ohne Antibioticabehandlung	37	
Ruhigstellung mit allgemeiner Antibioticabehandlung	6	
Ruhigstellung mit lokaler Antibioticabehandlung	3	
Abszeß gespalten	15	
Abszeß punktiert	1	
Abszeß spontan entleert	3	
Abszeß gespalten + allgemeine Antibioticabehandlung	9	konservative Verfahren
Abszeß spontan entleert + allgemeine Antibioticabehandlung	1	
Abszeß gespalten + lokale Antibioticabehandlung	1	
Abszeß gespalten + Spüldrain	2	
Abszeß gespalten + Spüldrain + allgemeine Antibioticabehandlung	2	
Narbenexcision + Fistelexcision	1	
Fistelexcision + Tamponade	1	
Fistelcurettage + Spüldrain	1	

(Fortsetzung Tabelle XVI)

Trepanation + Spüldrain + allgemeine Antibioticabehandlung	1	
Reine Sequestrotomie ohne Antibioticabehandlung	9	
Reine Sequestrotomie + lokale Antibioticabehandlung	2	
Reine Sequestrotomie + Spüldrain	1	
Reine Sequestrotomie + Spüldrain + allgemeine Antibioticabehandlg.	2	
Reine Sequestrotomie + allgemeine Antibioticabehandlung	9	
Curettage ohne Antibioticabehandlung	19	(9)
Curettage + lokale Antibioticabehandlung	8	(3)
Curettage + Spüldrain	9	(5)
Curettage + allgemeine Antibioticabehandlung	5	(1)
Curettage + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	12	(9)
Curettage + allgemeine Antibioticabehandlung + Spüldrain	9	(3)
Curettage + Hautlappenplastik (Rundstiel-, Verschiebe-, Reverdin-) evtl. + allgemeine Antibioticabehandlung	4	
Muldung ohne Antibioticabehandlung	9	(5)
Muldung + lokale Antibioticabehandlung	6	(1)
Muldung + Spüldrain	4	(1)
Muldung + allgemeine Antibioticabehandlung	2	
Muldung + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	2	(1)
Muldung + allgemeine Antibioticabehandlung + Spüldrain	3	
Muldung + Hautlappenplastik (Verschiebe-, Reverdin-) evtl. + allgemeine Antibioticabehandlung	8	
Muskelplombe ohne Antibioticabehandlung	5	(3)
Muskelplombe + lokale Antibioticabehandlung	2	
Muskelplombe + Spüldrain	1	(1)
Muskelplombe + allgemeine Antibioticabehandlung	4	
Muskelplombe + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	5	(1)
Eigenblut - Antibiotica-Plombe + allgemeine Antibioticabehandlung	1	
Spongioseplombe + lokale Antibioticabehandlung	6	(1)
Spongioseplombe + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	23	(9)
Kunststoffplastik (Schädeldach, nach Sequestrotomie und Curettage) + allgemeine + lokale Antibioticabehandlg.	1	

(Fortsetzung Tabelle XVI)

Pseudarthroseoperationen (Spanenlagerung, Verriegelungsplastik) meist unter allgemeiner und lokaler Antibioticabehandlung		5
Teilresektionen	(1x Clavikula, 1x Fibula)	2
Amputationen	(2x Oberschenkel, 3x Unterschenkel, 1x ab Mittelfußknochen li., 4. Strahl)	6
Entfernung von Fremdkörpern (Schrauben, Platten, Nägeln, Drähten, Granatsplittern etc.) größtenteils unter antibiotischer Abschirmung		9
	Es wurden also insgesamt	277 Behandlungsverfahren durchgeführt

Nach Abzug der konservativen Behandlungsverfahren bleiben noch 194 operative Behandlungsverfahren.

Die in Klammer gesetzte Zahlenreihe gibt die Fälle an, bei denen zudem noch in der gleichen Sitzung eine Sequestrotomie durchgeführt wurde.

Selbstverständlich erfolgte bei jeder Art von Behandlung eine zusätzliche Immobilisation nach den gleichen Grundsätzen, wie sie schon im Kapitel der konservativ behandelten Patienten besprochen wurden.
Die Differenz von 270 Stationären Aufnahmen zu 277 Behandlungsverfahren ergibt sich aus der Tatsache, daß während einer Aufnahme in einigen Fällen zwei Eingriffe durchgeführt wurden (z.B. zuerst Spaltung eines Weichteilabszesses, anschließend nach Beruhigung des lokalen Geschehens Muskelplombe). Dazu kommen noch Fälle mit doppelter Lokalisation, wobei während eines stationären Aufenthaltes ebenfalls zwei verschiedene Eingriffe vorgenommen wurden.

In 83 Fällen (= 30% der stationären Aufnahmen) sind konservative Verfahren angewandt worden, die sich in ihrer Durchführung von den im vorangegangenen Kapitel beschriebenen Maßnahmen durch nichts unterschieden haben. Lediglich die Zielsetzung war eine andere. Jetzt sollte mit Hilfe konservativer Palliativmaßnahmen eine gewisse Beruhigung und umschriebene Konsolidierung des lokalen Geschehens erreicht werden, um nachher eine günstigere Ausgangsposition für die Durchführung radikaler operativer Maßnahmen zu gewinnen. In einigen Fällen kamen Patienten auch nochmals postoperativ zur stationären Aufnahme, weil vielleicht lokale Entzündungszeichen aufgetreten waren, oder sogar ein Weichteilabszeß gespalten werden mußte.

Die operativen Eingriffe wurden zum allergrößten Teil unter antibiotischer Abschrimung durchgeführt. Dabei gaben wir das Präparat schon 2 - 3 Tage lang vor dem Eingriff, damit am Operationstag ein ausreichend hoher Serum- oder Gewebsspiegel vorhanden war. Die Dauer der postoperativen Antibioticatherapie richtete sich dann wieder nach den allgemeinen und lokalen Erscheinungen; wegen der Möglichkeit einer Züchtung von resistenten Stämmen wurde jedoch ein Zeitraum von 2 - 3 Wochen nicht unterschritten. Im allgemeinen haben wir ein Breitbandantibioticum gegeben (z.B. Tetracycline, Chloramphynicol, Sigmamycin, Penicillin + Streptomycin etc.); sobald dann das Ergebnis der Resistenzbestimmung vorlag, wurde bei Bedarf auf ein erregerspezifisches Präparat umgesetzt. Bei einigen sehr blanden oder kleineren, gut abgekapselten Herden, fehlenden Allgemeinerscheinungen und guter Abwehrlage des Organismus ist auf die Chemotherapie verzichtet worden, zumal das Präparat am Herd selbst ohnehin nicht zur Wirkung kommt. In vielen Fällen wurde neben einer allgemeinen antibiotischen Therapie noch eine lokale durchgeführt. Dies geschah in Form einer einmaligen Applikation während der Operation, oder als mehrtägige Spülbehandlung, wobei über ein liegengebliebenes Spüldrain mehrmals am Tag eine antibiotische Lösung an den Herd gespritzt wurde. Zum Teil verzichtete man auch auf eine zusätzliche allgemeine Antibioticabehandlung und führte das Präparat nur lokal zu, entweder als Spülbehandlung, teilweise unter Mitverwendung von Varidase (Stichwort "Spüldrain" in Tabelle XVI) oder als einmalige lokale Applikation während der Operation (Stichwort "lokale Antibioticabehandlung" in Tabelle XVI).

In 194 Fällen wurden operative Behandlungsverfahren durchgeführt. Davon ist 39x vor dem entscheidenden Eingriff schon einmal bei uns voroperiert worden (11 reine Sequestrotomien, 16 Curettagen, 8 Muldungen, 3 Muskelplomben, 1 Spongioseplombe). Es waren zum Teil Palliativoperationen im weiteren Sinn (wie z.B. reine Sequestrotomien), zum Teil aber auch Versuche, eine radikale Herdsanierung zu erreichen, die dann jedoch mißlang, so daß ein erneuter Eingriff durchgeführt werden mußte.
Grundsätzlich wurde beim operativen Vorgehen ein primärer Wundverschluß vorgenommen (ausgenommen der Fälle, bei denen man noch einen kleinen Katheter zur postoperativen antibiotischen Spülbehandlung zurückgelassen hatte). Bei größeren Wunden war jedoch eine kleine Gummilasche im unteren Wundwinkel zur Vermeidung einer Serumbildung erlaubt.

Eine reine Trepanation nur zum Anlegen einer Spüldrainage nach Willenegger wurde einmal durchgeführt. Neben der lokalen antibiotischen Spülung stand der Patient noch unter allgemeiner antibiotischer Abschirmung.

In 23 Fällen wurde eine reine Sequestrotomie vorgenommen, ohne zusätzliche Erweiterung des Eingriffs. Meist handelte es sich um oberflächlich gelegene, relativ leicht zugängliche Sequester, die zum Teil schom im Begriff waren, sich in die Weichteile abzustoßen; oder um solche, die in einer gut ausgebildeten Totenlade lagen, aus der sie durch eine Kloakenöffnung mit Hilfe einer Pinzette oder

Kornzange herausgezogen werden konnten. Je nach Situation der allgemeinen und lokalen Erscheinungen erfolgte noch zusätzlich eine antibiotische Therapie, deren Applikationsform aus Tabelle XVI ersichtlich ist. Auf eine radikale Ausdehnung des Eingriffs wurde bewußt verzichtet, da man bei den oft ausgedehnten Prozessen (z.B. bei Totalsequestrierung) zuerst einmal eine gewisse Konsolidierung und vor allem eine Festigung der Totenlade abwarten wollte. Es handelte sich deshalb bei unseren Eingriffen vorerst nur einmal um Palliativoperationen im weiteren Sinne, die natürlich auch kurativen Charakter hatten und denen nicht unbedingt nochmals ein Haupteingriff folgen mußte, vor allem nicht bei Kindern, deren Skelett noch über sehr starke reparative Kräfte verfügt (siehe z.B. beobachtung 8).

Eine Knochencurettage wurde in 66 Fällen durchgeführt, in 30 Fällen unter gleichzeitiger Entfernung eines oder mehrerer Sequester. Meist handelte es sich um kleinere, oberflächlich gelegene Herde oder um Osteomyelitiden der flachen Knochen, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wurden. Bei einigen Patienten waren es auch ausgedehnte, nicht umschriebene Herde mit einem Sequester, den man entfernen mußte. Anschließend konnte jedoch bei dem diffusen Prozeß keine radikale Herdsanierung durchgeführt werden, so daß man sich vorläufig eben nur mit einer Auskratzung begnügte, um erst noch einmal eine Konsolidierung des Prozesses abzuwarten. In einigen wenigen Fällen fand sich nach Trepanation eine oder mehrere gut abgegrenzte kleine Höhlen, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und nach Einstreuen eines Antibioticums durch Periost- und Weichteilnähte verschlossen wurden (siehe z.B. Beobachtung 9).
Bei 4 Patienten wurde die Curettage mit einer anschließenden Hautplastik kombiniert, bei 3 davon mußte allerdings nochmals radikal nachoperiert werden. Die antibiotische Therapie ist wieder den allgemeinen und lokalen Erscheinungen individuell angepaßt worden (siehe Tabelle XVI).

In 34 Fällen wurde eine Muldung vorgenommen, 8x unter gleichzeitiger Entfernung eines oder mehrerer Sequester. Es handelte sich zumeist um Defekte mit größerer Längenausdehnung, wobei allerdings nicht die ganze Circumferenz des Knochens befallen war. Beim Modellieren der Mulde wurden die Seitenränder immer etwas abgeflacht, so daß sich die Weichteile anschließend spannungslos einlegen konnten. Selbstverständlich ist bei diesem Vorgehen größter Wert auf eine radikale Herdsanierung gelegt worden, wobei die Grenzen der Methode allerdings in der noch zumutbaren statischen Schwächung des Knochens gesetzt waren. In 6 Fällen war aus diesem Grund eine radikale Entfernung alles erkrankten Knochengewebes nicht möglich; die Patienten mußten später nochmals einem erneuten Behandlungsverfahren unterzogen werden, welches dann endgültig zur Heilung bzw. Entlassung aus der Klinik geführt hat. Bei einem unserer Patienten kam es nach einer ausgedehnten Muldung mit anschließender Muskelplombe (ausgedehnter Herd des Oberschenkels und Kniegelenks) zur Spontanfraktur, die im Laufe der Zeit keinerlei Anzeichen für eine Konsolidierung bot, so daß eine Oberschenkelamputation vorgenommen werden mußte. Bei diesem Eingriff hatte es sich aber um einen letzten

Versuch gehandelt, das Bein zu erhalten. Ein Patient bekam nach ausgedehnter Muldung des Kniegelenks (siehe Beobachtung 7, Seite 90) ausgedehnte Ulcera cruris (bei vorher schon bestehender Varicendisposition), die jeglicher Behandlung trotzten, so daß 4 Jahre nach der Operation eine Oberschenkelamputation vorgenommen werden mußte, obwohl die Osteomyelitis vollständig ausgeheilt war (histologisch gesichert). 8x ist die Muldung in solchen Fällen, in deren Umgebung nicht genügend Weichgewebe vorhanden war, mit einer Hautplastik (Verschiebeplastik, Reverdinläppchen) kombiniert worden. Es wurde dabei einzeitig vorgegangen. In einem Fall davon mußte später nochmals radikal nachoperiert werden. Die antibiotische Therapie richtete sich wieder nach den allgemeinen, oben schon besprochenen Grundsätzen und ist individuell den allgemeinen und lokalen Krankheitserscheinungen angepaßt worden (siehe Tabelle XVI).

Eine Muskelplombe wurde in 17 Fällen vorgenommen, wobei man 5x gleichzeitig einen oder mehrere Sequester entfernen mußte. Nach möglichst radikaler Nekro- und Sequestrotomie sowie Glättung der Höhlenkanten wurde mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gespült, anschließend dann ein längs gespaltener, proximal breitgestielter Muskellappen in die Höhle eingeschlagen, welchen man meist noch mit durch Bohrlöcher hindurchgezogene Catgutfäden fest in der Höhle fixierte. Der Muskellappen selbst wurde immer etwas größer, als der vorhandene Defekt gewählt, da es ja postoperativ zu einer narbigen Retraktion des Muskelgewebes kommt, welche schon prophylaktisch ausgeglichen werden sollte (Gefahr der Resthöhlenbildung!). Die antibiotische Behandlung wurde wieder individuell den allgemeinen und lokalen Erscheinungen angepaßt, die Applikationsart ist aus Tabelle XVI ersichtlich.
Unter den Muskelplomben befanden sich meist sogenannte "Problemfälle", das heißt, Herde mit diffuser Ausdehnung über weite Knochenabschnitte, bei denen eine vollständig radikale Nekrotomie oft nicht möglich war. Sonst wäre der Operationsdefekt ins uferlose geraten und hätte zu einer unzumutbaren statischen Schwächung des Knochens geführt. Aufgrund der guten Durchblutung des Muskelgewebes glaubten wir, diese Plombe könne die noch latent vorhandene Infektion am ehesten beherrschen, jedoch sind die Ergebnisse, wie uns Tabelle XVII zeigt, nicht so befriedigend ausgefallen.

Bei einem Patienten wurde nach radikaler Nekrotomie eine Eigenblut-Antibiotica-Plombe nach Winter vorgenommen. Da kurze Zeit darauf wieder ein Rezidiv auftrat, kam diese Methode in weiteren Fällen nicht mehr zur Anwendung.

In einem Fall wurde bei einer Schädeldach-Osteomyelitis nach radikaler Nekro- und Sequestrotomie unter allgemeiner und lokaler Antibiotica-Abschirmung mit gutem Erfolg eine Kunststoffplatte implantiert.

Bei 5 Patienten lagen infizierte Pseudarthrosen vor (Endzustand nach Fraktur-Osteomyelitiden); hier wurden dann Spaneinlagerungen bzw. Verrigelungsplastiken vorgenommen, selbstverständlich unter antibiotischem Schutz.

Bei 2 Patienten versuchte man, die Osteomyelitis durch eine Teilresektion des erkrankten Knochenabschnitts zur Ausheilung zu bringen (1x Clavikula, 1xFibula).

In 6 Fällen mußte die erkrankte Extremität amputiert werden,da der bzw. die befallenen Knochen jahrelanger Behandlung getrotzt hatten und der Prozeß eine immer größere Ausdehnung erfahren hatte, wobei es auch zu Spontanfrakturen gekommen war. Bei diesen 6 Amputationsfällen bestand 3x doppelte Lokalisation (1. Oberschenkel + Tibia, 2. Tibia + Fußwurzelknochen, 3. Oberschenkel + Kniegelenk), so daß mit Hilfe einer Operation praktisch 2 Krankheitsherde ausgelöscht wurden, weshalb bei Tabelle XVII anstatt insgesamt 158 Operationsfälle nur 155 Operationsfälle stehen.

In 9 Fällen sind Fremdkörper, welche eine chronische Osteomyelitis unterhalten hatten, entfernt worden. Es handelte sich hierbei um Schrauben, Platten, Nägel und Drähte nach Osteosynthese-Operationen, sowie um Granatsplitter. Der Eingriff geschah größtenteils unter antibiotischer Abschirmung, eine zusätzliche radikale Herdsanierung wurde nicht vorgenommen, weil man zuerst einmal das Ergebnis nach Wegfall des Fremdkörperreizes abwarten wollte.

Und nun noch einige Sätze zum Problem der Fisteln. Sofern eine Fistelöffnung vorhanden war, wurde nach Möglichkeit immer bei der röntgenologischen Abklärung des Erkrankungsherdes gleichzeitig eine Fistulographie durchgeführt, um einen Überblick über die Ausdehnung des Fistelgangsystems sowie dessen Beziehung zum Knochenherd zu bekommen. Zu Beginn jeder Operation ist dann in die Fistelöffnung Indigocarmin (Blaulösung) gespritzt worden, um den Gang verfolgen und durch Umschneidung exzidieren zu können. Fistelgänge, die nur bis an die Knochenoberfläche gereicht haben, wurden oft nicht exzidiert, sondern nach Abschluß des operativen Eingriffs mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, da ja die Ursache, welche die Fisteleiterung unterhalten hatte, jetzt behoben war. Tatsächlich ist es dann auch immer nach einigen Tagen zum spontanen Verschluß des ehemaligen Fistelkanals gekommen.

Nachdem in der Literatur über gute Ergebnisse nach Plombierung osteomyelitischer Knochenhöhlen mit Spongiosamaterial berichtet wurde (siehe Seite 40), hat Dortenmann (61) dieses Verfahren 1958 als festen Bestandteil in das Therapieprogramm der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen eingefügt. Insgesamt wurden 29 solche Plombierungen vorgenommen; 23 unter allgemeiner und lokaler antibiotischer Abschirmung, 6 nur unter Verabreichung eines lokalen Antibiotica-Depots (es handelte sich hierbei um sehr blande Infektionen). Bei einem Patienten wurde derselbe Herd zweimal plombiert. Es handelte sich um einen Fall von chronischer Osteomyelitis des Oberschenkels nach Küntscher-Nagelung, der wegen seiner diffusen Ausdehnung für eine Plombierung eigentlich gar nicht geeignet war, bei dem man aber wegen des jugendlichen Alters des Patienten (23 Jahre) trotzdem einen Versuch mit Kieler-Knochenspan-Material machen wollte. Die Plombe ist nach einem halben Jahr wieder sequestriert, anschließend wurde nach nochmaliger mechanischer Säuberung und Anfrischung der Knochenhöhle Spongiosachips vom

Beckenkamm eingefüllt. Diese sind röntgenologisch nachgewiesenermaßen eingebaut worden, trotzdem ging der Prozeß aber distal weiter, so daß wir den Patienten unter die Gruppe "Rezidiv" einordnen mußten.

Im allgemeinen ist die Knochenhöhle für die Plombierung auf die übliche Art hergerichtet worden: Exzision alles Schwielen- und Narbengewebes, sorgfältige Nekro- und Sequestrotomie (unter peinlichster Schonung des Periosts) mittels Hammer und Meißel, sowie scharfem Löffel. Anschließend nochmalige Spülung der Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung. Dann wurde die Plombe eingebracht und das Periost sowie die Weichteile darüber vernäht. In den Jahren 1958 und 1959 wurde nur autologes Knochenmaterial zur Plombierung verwandt, in der Folgezeit teils autologes, teils Kieler-Span-Material. Als man dann sah, daß der heterologe Knochen ebenfalls sehr schöne Resultate brachte, verwandte man meist nur noch Kieler-Knochen-Span.

Die Gewinnung des autologen Knochenmaterials geschah in der gleichen Sitzung vor dem Haupteingriff aus einem oder beiden Darmbeinkämmen, bzw. noch vom Trochanter major, wenn das Material nicht ausreichte. In einem Fall von Brodie-Abszeß wurden zur Plombierung Corticalis-Stückchen aus dem Trepanationsmaterial verwandt; es kam zur Dauerheilung. Im Gegensatz zu manchen Autoren, welche die Defekthöhle mit möglichst großen Transplantatstücken oder exakt modellierten Spänen auffüllen (Axhausen (11), Bauermeister (19), Maatz (178), Popkirow (215) u.a.), haben wir das Material mit dem Lüer auf Stückchen von Linsen- bis Erbsengröße zerkleinert, da solche kleinen Stückchen, auch schon dank der Verformbarkeit des spongiösen Materials, sicher in alle Lücken und Nischen der Defekthöhle gepreßt werden können; ohne daß eine Restlücke zurückbleibt, welche wieder Anlaß zu einer Eiteransammlung und zu einem Rezidiv geben könnte. Nach dem Zerkleinern wurde das Material noch mit einer Mischung aus einem Breitbandantibioticum (z.B. Terramycin, Achromycin, Sigmaycin etc.) und Depomulgan (einem fettsäurehaltigen Resorptionsverzögerer) getränkt, um dadurch am Herd ein gewisses Antibiotica-Depot zu erreichen. Das so hergestellte, etwas pastöse Material wurde mit einem Löffel in die Höhle eingebracht und dann fest mit dem Daumen oder einem Metallstempel eingepreßt, um auf keinen Fall irgendwelche Restlücken entstehen zu lassen. Lediglich in einem Fall eines Brodie-Abszesses an der rechten Tibia wurden zwei modellierte Kieler-Späne eingeschlagen, da es sich hier um einen sehr übersichtlichen Defekt handelte, so daß ein formschlüssiger Kontakt zum Transplantatbett garantiert werden konnte. Es kam dann auch zur Dauerheilung. Nach Auffüllung des Defekts sind Periost und Weichteile primär verschlossen worden, evtl. hatte man bei oberflächlich gelegenen Herden noch einen leichten Stahlwollekompressionsverband angelegt, um ja eine sichere feste Fixierung des implantierten Materials zu garantieren. Eine Gipsimmobilisation, deren Dauer von der Größe und Lokalisation des Prozesses abhängig war, verstand sich von selbst. Es wurden meist Gipslonguetten angelegt, vereinzelt aber auch Braun'sche Schienen verwandt.

Die Abbildungen 1 - 7 sollen einige kurze Ausschnitte aus dem Operationsverlauf einer Plombierung mit Kieler-Span-Material wiedergeben.

Abbildung 1 zeigt den freigelegten Knochen, umgeben von schwieligem Gewebe; in Bildmitte findet sich eine Kloakenöffnung, in deren Tiefe Teile eines Sequesters sichtbar sind.

In *Abbildung 2* ist die wirkliche Ausdehnung der Defekthöhle nach vollständiger Nekro- und Sequestrotomie zu sehen. Auch hier wird deutlich, daß der tatsächliche Enddefekt nach Reinigung der Höhle meist größer ist, als der äußere Augenschein (vergl. zu Abbildung 1) vermuten läßt.

Abbildung 3 zeigt eine Originalpackung von Kieler-Knochen-Span, wie sie frei im Handel ist (Firma Braun-Melsungen). Es sind verschieden große Spongiosa Würfel einzeln steril abgepackt; je nach Größe des Defekts nimmt man einen oder mehrere Würfel zur Verarbeitung.

In *Abbildung 4* werden die Würfel mit dem Lüer auf etwa Erbsen-Linsengröße zerkleinert, anschließend mit einem Breitbandantibioticum und Depomulgan zu einer pastenähnlichen Masse vermischt (*Abbildung 5*) und in den Defekt mit einem Löffel eingefüllt (*Abbildung 6*).

Abbildung 7 zeigt eine noch unvollständig ausgefüllte Höhle. Zwischendurch wird das implantierte Material immer wieder mit dem Daumen oder einem Instrument nachgepreßt, so daß ein formschlüssiger Kontakt zum Transplantatbett garantiert ist. Nach vollständiger Auffüllung des Defekts werden Periost und Weichteile (primär) in üblicher Weise vernäht.

Heilergebnisse der operativ behandelten Patienten

In Tabelle XVII sind unsere 153 operierten Patienten nach dem Hauptbehandlungsverfahren aufgeschlüsselt worden, welches zu ihrer Heilung bzw. zu ihrer Entlassung aus der Klinik geführt hat und über dessen Ergebnis sie befragt sowie größtenteils geröntgt und nachuntersucht wurden. Etwas verwirrend wird die Tabelle dadurch, daß bei 5 Patienten eine doppelte Lokalisation vorhanden war wobei beide Herde operativ angegangen wurden. Damit ergibt sich eine theoretische Fallzahl der operativen Eingriffe von 158. Da jedoch bei 3 Amputationen je insgesamt 2 Krankheitsherde ausgelöscht wurden (1. Oberschenkel + Tibia, 2. Tibia + Fußwurzelknochen, 3. Oberschenkel + Kniegelenk), resultiert eine effektive Fallzahl von 155

Die Zuordnung zu "Heilung", "Besserung" oder "Rezidiv" geschah mit Hilfe der Seite 47 bis 50 beschriebenen Methodik sowie aufgrund der Seite 64 und 65 ge-

Abbildung 1

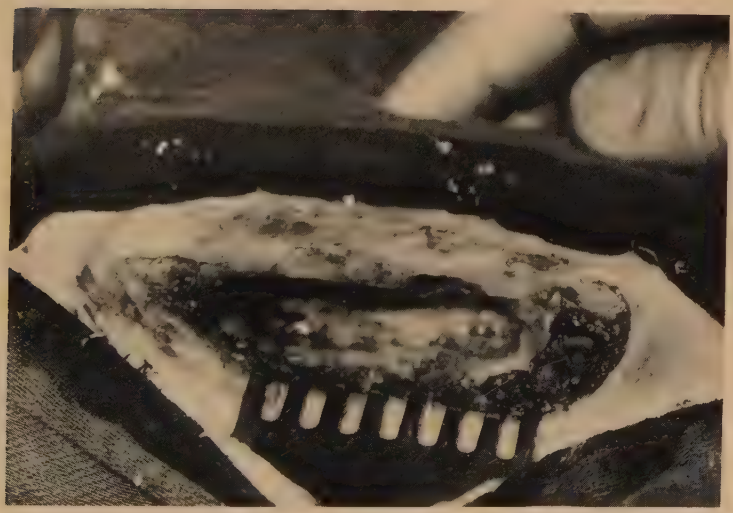


Abbildung 2

Abbildung 3

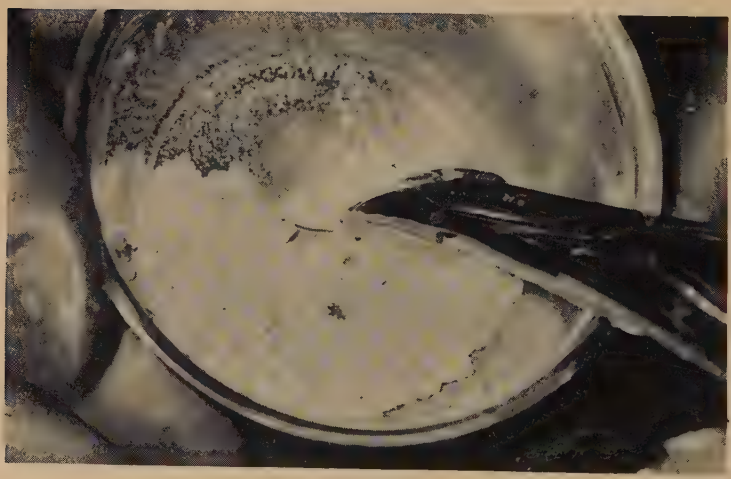


Abbildung 4

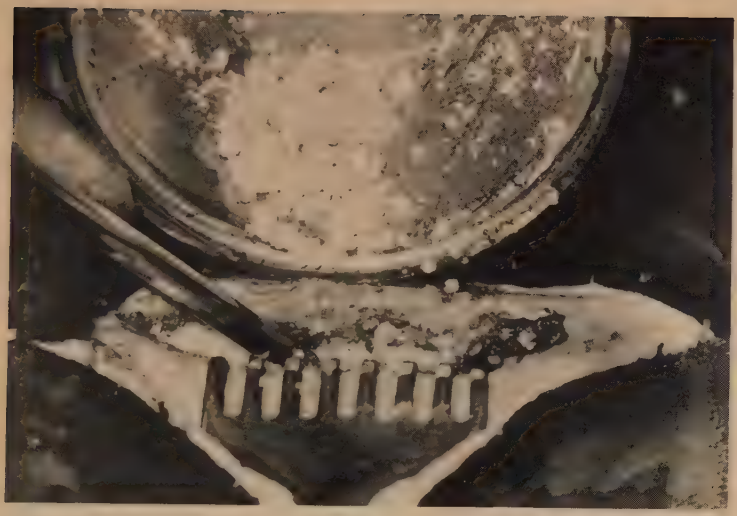


Abbildung 5

Abbildung 6

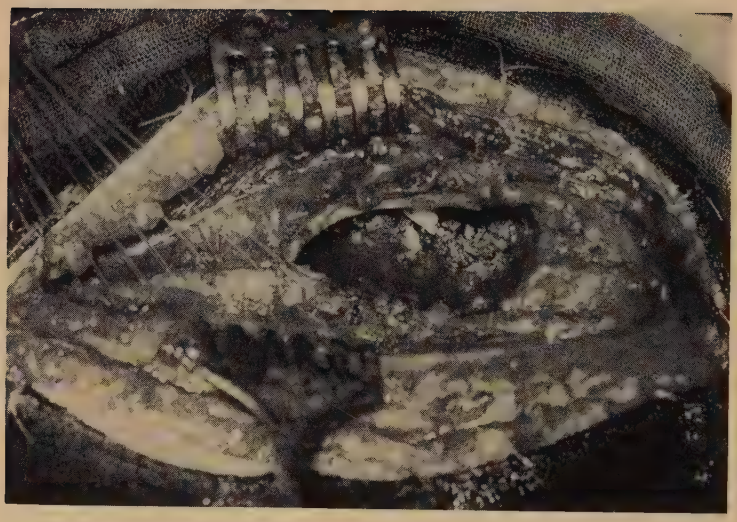


Abbildung 7

schilderten Kriterien. Es wurden also genau dieselben Maßstäbe wie bei den konservativ behandelten Patienten angewandt.

Tabelle XVII

	Zahl der Fälle	Heilung	Besserung	Rezidiv	nichts bekannt	†	† an Op.-folgen
Trepanation + Spüldrain + allgemeine Antibioticabehandlung	1		1				
	1		1				
reine Sequestrotomie ohne Antibioticabehandlung	6	4		2			
reine Sequestrotomie + lokale Antibioticabehandlung	-						
reine Sequestrotomie + Spüldrain	1	1					
reine Sequestrotomie + allgem. Antibioticabehandlung	3	1	2				
reine Sequestrotomie + Spüldrain + allgem. Antibioticabehandlung	2		1	1			
	12	6	3	3			
Curettage ohne Antibioticabehandlung	17	8	1	6		2	
Curettage + lokale Antibioticabehandlung	10	2	1	6		1	
Curettage + Spüldrain	7	2	2	2			1
Curettage + allgem. Antibioticabehandlung	2		1		1		
Curettage + allgem. + lokale Antibioticabehandlung	6	2	1	2		1	
Curettage + allgem. Antibioticabehandlung + Spüldrain	7	2	2	1	1	1	
Curettage + Hautlappenplastik (Rundstiel-, Verschiebe-Reverdin-)	1	1					
	50	17	8	17	2	5	1

(Fortsetzung Tabelle XVII)

	Zahl der Fälle	Heilung	Besserung	Rezidiv	nichts bekannt	†	† an Op.-folgen
Muldung ohne Antibioticabehandlung	6	3	3				
Muldung + lokale Antibioticabehandlung	4	2	2				
Muldung + Spüldrain	3	1		2			
Muldung + allgem. Antibioticabehandlung	1	1					
Muldung + allgem. + lokale Antibioticabehandlung	2	1		1			
Muldung + allgem. Antibioticabehandlung + Spüldrain	2	1		1			
Muldung + Hautlappenplastik (Verschiebe-, Reverdin-) evtl. + allgem. Antibioticabehandlung	8	3	1	3	1		
	26	12	6	7	1		
Muskelplombe ohne Antibioticabehandlung	2	2					
Muskelplombe + lokale Antibioticabehandlung	2		1	1			
Muskelplombe + Spüldrain	1		1				
Muskelplombe + allgemeine Antibioticabehandlung	4		1	2	1		
Muskelplombe + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	5	1		2	1	1	
	14	3	3	5	2	1	
Eigenblut-Antibiotica-Plombe + allgemeine Antibioticabehandlung	1			1			

(Fortsetzung Tabelle XVII)

	Zahl der Fälle	Heilung	Besserung	Rezidiv	nichts bekannt	†	† an Op.-folgen
Spongiosaplombe + lokale Antibioticabehandlung	6	5	1				
Spongiosaplombe + allgem. + lokale Antibioticabehandlung	22	14	4	3	1		
	28	19	5	3	1		
Kunststoffplastik (Schädeldach, nach Sequestrotomie u. Curettage) + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung	1	1					
Pseudarthroseoperationen (Spanenlagerung, Verriegelungsplastik) meist unter allgemeiner Antibioticabehandlung (evtl. + lokaler Antibioticabehandlung	5	3		2			
Teilresektionen (1 x Fibula, 1 x Clavikula)	2	1		1			
Amputationen (2 x Oberschenkel, 3 x Unterschenkel, 1 x Mittelfuß li., 4.Strahl)	6	4	1				1
Entfernung von Fremdkörpern (Schrauben, Platten, Nägeln, Granatsplittern) teilweise unter antibiotischer Abschirmung	9	5	2	1	1		
Gesamtzahl	155	71	29	40	7	6	2

Am zweckmäßigsten erscheint es, wenn das Material nach Anzahl der behandelten Patienten aufgeschlüsselt wird, schon deshalb, um Vergleiche mit den übrigen Literaturangaben anstellen zu können. Dabei lassen sich dann folgende Ergebnisse ermitteln:

Heilung:	bei 71 Patienten
Besserung:	bei 28 Patienten
Rezidiv:	bei 37 Patienten
an Operationsfolgen gestorben:	2 Patienten
inzwischen verstorben (nicht an Osteomyelitis oder deren Folgen):	6 Patienten
keine Antwort auf wiederhalte Anfragen:	bei 7 Patienten
doppelte Lokalisation der Erkrankung, wo wobei bei der Behandlung verschiedene Ergebnisse erzielt worden sind:	bei 2 Patienten

Von den 37 Mißerfolgen hatten 33 eine persistierende Fistel (2 davon ca. nur 1 Jahr), wobei 29 fistelnd zur stationären Aufnahme gekommen waren. 2 Patienten sind an den Operationsfolgen gestorben: Der eine Patient im Status epilepticus am 2. postoperativen Tag (Osteomyelitis des Kreuzbeins), der andere Patient an einer Hirnembolie am 4. postoperativen Tag (Amputation des Unterschenkels). In 7 Fällen konnten wir trotz wiederholtem Anschreiben, auch der Hausärzte, keine Auskunft bekommen, oder es waren die Patienten nach unbekannt verzogen. Bei 2 Patienten fand sich doppelte Lokalisation, wobei bei der Behandlung verschiedene Ergebnisse erzielt worden sind: 1. linke Tibia (Rezidiv) + Hinterhauptsbein (Heilung), 2. rechte Tibia (Besserung) + linke Tibia (Rezidiv). Weil auch diese beiden Patienten nicht in unsere Berechnungen aufgenommen werden können, da sie sich in keine der Gruppen einordnen lassen, sind nur 138 Patienten statistisch zu verwerten. Dabei ergibt sich:

Heilung:	bei 71 Patienten = 51,4%
Besserung:	bei 28 Patienten = 20,3%
Rezidiv:	bei 37 Patienten = 26,8%
an Operationsfolgen gestorben:	2 Patienten = 1,4%.

Nimmt man jedoch die 6 Amputationsfälle aus dieser Aufstellung heraus, da ja eine Amputation letztlich keine geeignete Maßnahme zur Ausheilung einer Osteomyelitis darstellt, dann findet sich in der "gereinigten Aufstellung":

Heilung:	bei 67 Patienten = 50,8%
Besserung:	bei 27 Patienten = 20,5%
Rezidiv:	bei 37 Patienten = 28,0%
an Operationsfolge gestorben:	1 Patient = 0,8%

Vergleichende Untersuchungen bei Spongiosa-Plomben

Der Wert und die Zweckmäßigkeit der von uns durchgeführten operativen Behandlungsverfahren wird in einem späteren Kapitel dieser Arbeit (Diskussion) noch eingehend besprochen. Im jetzigen Abschnitt sollen die Leistungsfähigkeit sowie die Grenzen der Indikationsstellung der Spongiosaplombe beleuchtet werden, da diese Methode augenscheinlich die besten Behandlungsergebnisse erzielt hat.

Der Indikation zur Plombierung mit Spongiosamaterial sind insofern relativ enge Grenzen gesetzt, da sich hierfür grundsätzlich nur umschriebene, gegen ihre Umgebung gut abgegrenzte Herde eignen. Bei ausgedehnten Herden oder Herdgruppen, die sich wurmsichartig über den ganzen Knochen ausbreiten, läßt sich eine radikale Nekro- und Sequestrotomie nicht durchführen, d.h., der Knochen kann nicht bis ins Gesunde angefrischt werden. Wird dann trotzdem plombiert, so kommt es unweigerlich zur Sequestrierung des Implantats, wie Popkirow anhand klinischen und tierexperimentellen Beobachtungen nachweisen konnte. Auch in unserem Material waren 3 Patienten infolge diffuser Ausdehnung der Erkrankung zur Spongiosaplombe nicht geeignet. bei 2 davon ist die Plombe sequestriert und mußte wieder entfernt werden, 1 Patient hatte noch 4 Monate lang eine Fisteleiterung, die sich dann jedoch spontan schloß. Seither wird nur noch über starke Wetterempfindlichkeit im erkrankten Knochenabschnitt geklagt, röntgenologisch konnten wir diesen Fall leider nicht nachkontrollieren.
Eine genaue Abklärung der Ausdehnung des Prozesses mittels Röntgenaufnahmen, Tomogramm und evtl. Fistulographie ist daher unumgänglich. Hühnereigröße sollte der Defekt auf keinen Fall überschreiten, da sonst der Ersatz durch körpereigene Knochensubstanz evtl. nicht ganz zur Transplantatmitte durchdringt. Laufende Röntgenkontrollen (Popkirow (215) und eigenes Material) haben nämlich gezeigt, daß der schleichende Ersatz durch körpereigenes Knochengewebe an den Randpartien anfänglich relativ rascher vor sich geht, dann jedoch gegen die Mitte zu im Laufe der Zeit langsamer wird.

Um einen gewissen Maßstab über die Leistungsfähigkeit der Spongiosaplombe gegenüber den übrigen Behandlungsverfahren zu gewinnen, wurden alle Röntgenaufnahmen der 247 nicht mit Spongiosa plombierten Patienten durchgemustert und nach den oben beschriebenen Kriterien diejenigen Fälle ausgesondert, die für eine Knochenplombe in Frage gekommen wären. Es fanden sich dabei insgesamt 22 Patienten, von denen 12 operativ und 10 konservativ behandelt worden waren.
Bei den Operierten wurden folgende Behandlungsverfahren durchgeführt:

Patient 1:	reine Sequestrotomie ohne Antibioticabehandlung
Patient 2:	Curettage ohne Antibioticabehandlung
Patient 3:	Curettage + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung
Patient 4:	Curettage + Sequestrotomie
Patient 5:	Curettage + Sequestrotomie + lokale Antibiotikabehandlung

Patient 6: Muldung ohne Antibioticabehandlung
Patient 7: Muldung + lokale Antibioticabehandlung
Patient 8: Muldung + lokale Spülung
Patient 9: Muskelplombe + lokale Antibioticabehandlung
Patient 10: Muskelplombe + allgemeine Antibioticabehandlung
Patient 11 und 12: Muskelplombe + allgemeine + lokale Antibioticabehandlung

Patient 4 mußte vorher bei uns schon einmal curettiert werden; postoperativ mußte noch ein Weichteilabszeß gespalten werden.

Bei den konservativ behandelten Patienten hatten sich folgende Verfahren ergeben:

Patient 1 - 5: Ruhigstellung ohne Antibioticabehandlung
Patient 6 u. 7: Ruhigstellung + allgemeine Antibioticabehandlung
Patient 8: Abszeßspaltung ohne Antibioticabehandlung
Patient 9 u. 10: Abszeßspaltung + allgemeine Antibioticabehandlung

Patient 8 mußte anschließend noch 2x zur Ruhigstellung (ohne Antibioticabehandlung) stationär aufgenommen werden.

Von den insgesamt 28 Patienten mit Spongiosa-Plomben sind 18 mit einem Autotransplantat, 10 mit Kieler-Knochen-Span versorgt worden.

Die Tabelle XVIII gibt Auskunft über die Geschlechtsverteilung der Patienten.

Tabelle XVIII

Anzahl der Patienten

Spongiosaplomben	Möglichkeiten einer Spongiosaplombe	
	operativ behandelt	konservativ behandelt
23 ♂	11 ♂	9 ♂
5 ♀	1 ♀	1 ♀
Gesamtzahl 28	12	10

In Tabelle IXX ist das Alter der Erkrankung sowie das Durchschnittsalter der Erkrankung der beiden Vergleichsgruppen dargestellt.

Tabelle IXX

Alter der Erkrankung	Spongiosaplomben	Möglichkeiten einer Spongiosaplombe
weniger als 5 Jahre	13	7
5 - 9 Jahre	ϕ	2
10 - 14 Jahre	4	5
15 - 19 Jahre	6	3
20 - 24 Jahre	1	ϕ
25 - 29 Jahre	1	ϕ
über 30 Jahre	3	5
Durchschnittsalter der Erkrankung:	12,2 Jahre	15,0 Jahre

Tabelle XX gibt die Lokalisation, Tabelle XXI die Klassifikation der Erkrankung an. Von den 28 plombierten Patienten sind 17 (60,7%) fistelnd zur stationären Aufnahme gekommen; bei der Vergleichsgruppe waren dies 9 (40,9%) von 22 Patienten.

Tabelle XX

Lokalisation	Spongiosaplomben	Möglichkeiten einer Spongiosaplombe	
		operativ behandelt	konservativ behandelt
Oberschenkel	16	3	2
Tibia	9	6	6
Oberarm	1	3	2
Radius	1	ϕ	ϕ
Fersenbein	1	ϕ	ϕ

Tabelle XXI

Klassifikation	Spongiosaplomben		Möglichkeiten einer Spongiosaplombe			
			Op.-Behandlung		Kons.Behandlung	
	gesamt	davon fistelnd bei der Aufnahme	gesamt	davon fistelnd bei der Aufnahme	gesamt	davon fistelnd bei der Aufnahme
Chronisch eitrige Osteomyelitis	6	4	3	1	1	-
Chronisch sequestrierende Osteomyelitis	3	2	1	1	1	-
Brodie-Abszeß	4	-	1	-	1	-
Ostitis chronica scleroticans	-	-	-	-	2	-
Schußosteomyelitis	4	3	4	2	4	2
Osteomyelitis post frakturam	6	4	3	3	-	-
Bohrlochosteomyelitis (nach Nagelextension bzw. Drahtextension)	1	1	-	-	-	-
Chronisch-herdnekrotische, nichteitrige Osteomyelitis	1	-	-	-	1	-
Osteomyelitis nach Nagelung oder sonstiger Osteosynthese (Cerclage,Platten,Schrauben)	2	2	-	-	-	-
Osteomyelitis nach Knochen-Spanentnahme	1	1	-	-	-	-

Tabelle XXII

Rezidivfreiheit vor der stationären Aufnahme	Spongiosaplomben	Möglichkeiten einer Spongiosaplombe
mindestens 5 Jahre	3	1
mindestens 10 Jahre	7	6

Das Durchschnittsalter der Spongiosa plombierten Patienten lag bei 35,9 Jahren, das der Vergleichsgruppe bei 37,8 Jahren (38,3 Jahren bei den Operierten).

Die durchschnittliche stationäre Behandlungsdauer war bei den Spongiosaplomben mit 54,4 Tagen relativ groß; die Vergleichsgruppe lag bei 35,8 Tagen (operierte Fälle) und 10,8 Tagen (konservativ behandelte Fälle).

Die Heilergebnisse der beiden Vergleichsgruppen sind in Tabelle XXIII wiedergegeben.

Tabelle XXIII

Heilergebnisse	Spongiosaplomben			
	Heilung	Besserung	Rezidiv	nichts bekannt
Autotransplantat	11	4	3	1
Kieler-Span	8	1	-	-
zusammen	19	5	3	1
27 Patienten zu verwerten	70,4%	18,5%	11,1%	

	Möglichkeiten einer Spongiosaplombe			
	Heilung	Besserung	Rezidiv	nichts bekannt
Operative Fälle	4	3	4	1
Konservative Fälle	4	2	4	-
zusammen	8	5	8	1
21 Patienten zu verwerten	38,1%	23,8%	38,1%	

Wie aus dieser Aufstellung zu ersehen ist, kann die Spongiosaplombe bei entsprechend richtig gestellter Indikation als Methode der Wahl angesehen werden. Dies wird umso deutlicher, wenn wir die 3 schon erwähnten, röntgenologisch nicht geeigneten Fälle (2 fistelnde Schußosteomeyelitiden, 1 fistelnde Oberschenkelosteomyelitis nach Küntschernagelung, wobei die ehemalige Fraktur fest war), an denen mehr versuchsweise eine Spongiosaplombe durchgeführt wurde, aus der Tabelle entfernen. Dann ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle XXIV

	Spongiosaplomben			
	Heilung	Besserung	Rezidiv	nichts bekannt
Autotransplantat	11	3	1	1
Kieler-Span	8	1	-	-
zusammen	19	4	1	
24 Patienten zu verwerten	79,2%	16,7%	4,2%	

Eigene Beobachtungen

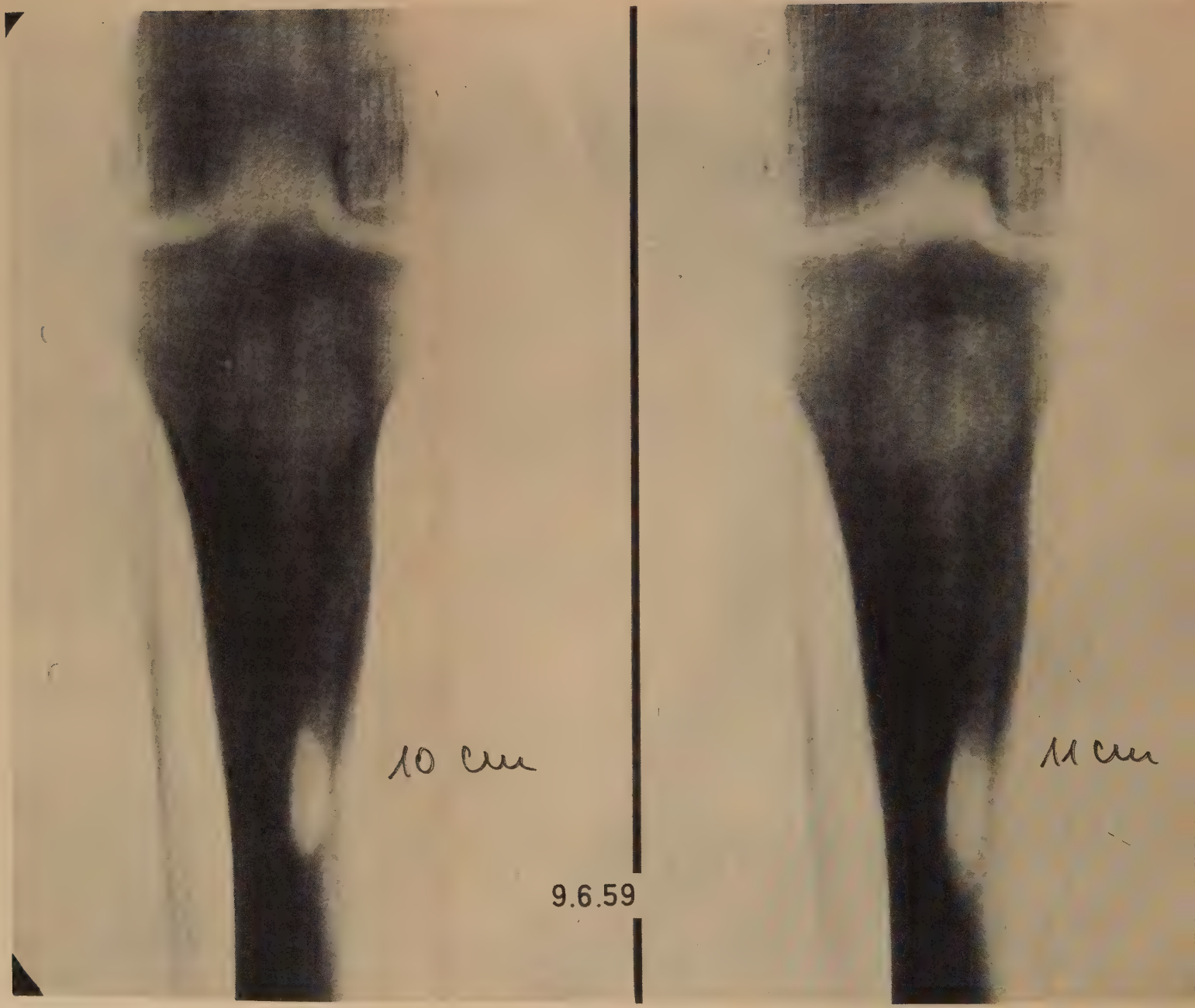
Im Folgenden wird der Krankheitsverlauf und das Ergebnis einzelner Behandlungsverfahren anhand von einigen Krankengeschichten aus unserem Patientengut geschildert. Gleichzeitig können diesen Berichten auch Einzelheiten über das allgemeine Vorgehen an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen entnommen werden.

Beobachtung 1
(Plombierung mit autologer Spongiosa)

33jähriger Josef R. mit chronisch-eitriger Osteomyelitis des linken Tibiakopfes. Stationäre Behandlung vom 5.6. bis 8.8.1959.
1942 Osteomyelitis der linken Tibia ohne vorausgegangenes Trauma. Nach einer 4monatigen klinischen Behandlung (Operation) hatte der Patient noch ein Jahr lang eine offene Fistel, dann war es bis jetzt beschwerdefrei. Vor sechs Monaten erneute Schmerzen im linken Unterschenkel in Kniehöhe; in einem auswärtigen Kreiskrankenhaus wurden zwei osteomyelitische Höhlen der linken Tibia ausgeräumt. Da trotzdem keine Besserung, Verlegung nach hier.
Der lokale Aufnahmebefund ergab eine geringe Muskelatrophie des linken Beines. An der Vorderseite des Unterschenkels fand sich eine fast vom Sprunggelenk bis

6.6.59

6.6.59


10 cm
9.6.59
11 cm

29.6.59

3.8.59

6.11.59

6.11.59

11.3.60

16.12.60

28.3.62

zur Kniescheibe reichende Narbe. Unterhalb des Knies ergab sich in einem kleinhandtellergroßen Bereich Druckschmerz und Fluktuation. BSG 79/114, Leuko 5 200.

Am 6.6.59 wurde das Entzündungsfeld punktiert und etwas Eiter gewonnen. Das kulturelle Ergebnis ergab Staphylokokkus aureus, welche gut auf Kanamycin ansprachen. Die Röntgenaufnahmen vom 6.6.59 und das Tomogramm vom 9.6.59 zeigen sklerosierende Prozesse im linken Tibiakopf mit einer fast pflaumengroßen Knochenhöhle. Distal davon findet man an der medialen Kante den Operationsdefekt vom vorausgegangenen auswärtigen Eingriff.

Zunächst wurde das linke Bein auf einer Braun'schen Schiene ruhiggestellt und mit feuchten Alkoholverbänden lokal behandelt. Darunter sank die Blutsenkung als Zeichen des Abklingens der akuten Erscheinungen auf 35/55 mm n.W. ab.

Am 29.6.59 wurde die Fistel nach Füllung mit Indigokarmin samt ihrem Gang radikal ausgeschnitten. Bei der Knochentrepanation stieß man auf eine mit Eiter und schlaffen Granulationen gefüllte Knochenhöhle, die mit einem scharfen Löffel bis ins Gesunde ausgekratzt wurde. Anschließend wurde der Defekt mit Spongiosa-Chips ausgefüllt, die man vorher aus beiden Beckenkämmen entnommen und mit einer Emulsion von Kanamycin und Depomulgan getränkt hatte. Die Chips wurden mit dem Daumen so hineingedrückt, daß die Höhle danach fest plombiert war. Anschließend wurden die Weichteile durch Drahtnähte primär verschlossen und das linke Bein auf einer dorsalen Gipslongette ruhiggestellt. Die ersten sieben Tage nach der Operation erhielt der Patient Kanamycin, wobei es zu einem völlig komplikationslosen Heilverlauf kam. Vom 10. Tag vor der Operation bis zum 4. postoperativen Tag wurden Panthesin-Hydergin-Infusionen gegeben. Vier Wochen nach dem Eingriff konnte der Gipsverband entfernt werden und der Patient führte seine ersten Gehversuche durch, die anstandslos vertragen wurden. Die Blutsenkung war mit 6/15 völlig zum Normbereich zurückgekehrt.

Die intraoperativ angefertigte Röntgenaufnahme vom 29.6.59 zeigt den etwa pflaumengroßen Operationsdefekt, auf der Aufnahme vom 3.8.59 lassen sich bereits angedeutet Umbauvorgänge der Plombe von der Peripherie her nachweisen. Weitere Röntgenkontrollen vom 6.11.59, 11.3.60 und 16.12.60 zeigen, wie die Knochenstruktur im Transplantat immer harmonischer wird und sich funktionell dem Transplantatbett (siehe Bälkchenzeichnung!) anpaßt. Lediglich im medialen Bereich hat man, vor allem auf der Aufnahme vom 16.12.60, das Gefühl, als ob einzelne kleine Zonen den Anschluß noch nicht ganz gefunden hätten, jedoch sind auch diese Bereiche auf der Kontrolle vom 28.3.62 fast völlig im Transplantatbett aufgegangen.

Anläßlich einer ambulanten Vorstellung am 28.3.62 gab der Patient an, daß seiner Ansicht nach die Gebrauchsfähigkeit seines linken Beines wieder voll hergestellt sei, und daß er keinerlei Beschwerden mehr verspüre. Die Blutsenkung lag bei 7/21. Außer reizlosen Narbenverhältnissen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Beobachtung 2)*
(Plombierung mit autologer Spongiosa)

47jährige Patientin, Margarete Sch. Stationäre Behandlung vom 17.8. bis 5.11.1959 wegen eines Brodie-Abszeß des rechten Radius.
Sieben Wochen vor der stat. Aufnahme wurde eine langsame Schwellung des rechten Unterarmes beobachtet. Später stellten sich auch Schmerzen ein.
Der lokale Aufnahmebefund ergab an der radialen Seite des rechten Unterarmes, etwa 2 cm oberhalb des Handgelenkes, eine pflaumengroße, weiche, nicht fluktuierende, sehr druckschmerzhafte Schwellung. Die Röntgenaufnahme des rechten Handgelenkes vom 17.8.59 zeigt in der Metaphyse des Radius eine taubenei- und eine bohnengroße Aufhellungsfigur, die dicht beeinander liegen, mit Sklerosierung in der Nachbarschaft; dazu noch eine leichte periostale Reaktion. Dieser Befund spricht eindeutig für einen Brodie-Abszeß. Der rechte Arm wurde sofort auf eine Gipsschiene ruhiggestellt. Es kam jedoch zu einem Ansteigen der Temperaturen auf 39 Grad, so daß eine Eröffnung des Abszesses mit Repanation des Knochens am 24.8.59 notwendig war. Wegen des akuten Zustandes wurde von einer sofortigen Plombierung abgesehen und diese bis zur Beruhigung der lokalen Verhältnisse aufgeschoben. In den folgenden Tagen sanken dann auch die Temperaturen bald zur Norm ab, so daß am 9.10.59 die endgültige Sanierung des Herdes vorgenommen werden konnte Nach Trepanation des Radius kam man in die röntgenologisch sichtbare, fast walnußgroße Höhle, aus der gelber Eiter trat. Nach Absaugen des Inhalts wurde mit dem scharfen Löffel bis ins Gesunde ausgekratzt. Anschließend wurde mit von vorher aus dem rechten Darmbeinkamm gewonnenen Spongiosa-Chips plombiert, nachdem diese mit einer Emulsion aus Achromycin, Terramycin und Depomulgan getränkt wurden. Anschließend primärer Wundverschluß ohne Drain. Der Fistelgang von der Operation vom 24.8.59 wurde mit einem scharfen Löffel ausgekratzt. Nach Ruhigstellung im Gipsverband kam es zu einer primären Wundheilung. Vom 3.9. bis 10.9.59 erhielt die Patientin Panthesin-Hydergin-Infusionen. Am 2. postoperativen Tag kam es zu einem Temperaturanstieg bis zu 39 Grad, der aber auf eine nur vier Tage lang dauernde Behandlung mit 4 x 250 mg Erycin sofort zurückging.
Die Röntgenkontrolle vom 16.11.59 zeigt einen bereits beginnenden Umbau der Plombe von der Peripherie her, auf der Kontrolle vom 15.2.60 sieht man, daß das Transplantat bis auf zwei kleine Inseln fast völlig eingebaut ist. Die Röntgenaufnahme vom 8.5.62 zeigt den vollen, harmonischen Einbau des Transplantats. Man würde kaum glauben, daß hier einmal eine walnußgroße Knochenhöhle bestanden hat.
Bei der Vorstellung am 8.5.62 gab die Patientin an, daß sie keinerlei Beschwerden mehr verspüren würde. Klinisch konnte außer reizlosen Narbenverhältnissen nichts Auffälliges gefunden werden.

---

*) Die Röntgenaufnahmen von Beobachtung 2 - 9 ließen sich hier aus technischen Gründen leider nicht veröffentlichen; sie können jedoch jederzeit beim Verfasser angefordert werden.

Beobachtung 3
(Plombierung mit Kieler-Knochenspan)

19jähriger Patient Franz T. Stationäre Behandlung vom 8.3 bis 28.3.1961 wegen Fraktur-Osteomyelitis der rechten Tibia. Vor einem Jahr erlitt der Patient einen Moped-Unfall mit offener Unterschenkelfraktur rechts. Trotz fachgerechter Wundversorgung- und behandlung im Extensionsverband unter antibiotischem Schutz kam es zu einer fistelnden Frakturosteomyelitis.
Der lokale Aufnahmebefund ergab eine starke Verschächtigung des rechten Beines und in Unterschenkelmitte medial eine ca. fünfmarkstückgroße Narbe mit Fistelöffnung, aus der sich auf Druck dünnflüssiges, eitrig-blutiges Exsudat entleerte. Die Blutsenkung lag mit 9/14 im Bereich der Norm. Ein Erregerabstrich ergab Styphylokokkus aureus. Die drei Monate vor der Operation angefertigte Röntgenaufnahme zeigt eine nicht konsolidierte Tibia-Schrägfraktur mit vereinzelten Sequestern. Dagegen scheint die Fibulafraktur fast verheilt zu sein. Am 9.3.61 wurden nach Ausschneiden der Fistel zwei (bis 3 cm große) Sequester aus den vorderen Tibiaanteilen entfernt. Danach Abmeißeln aller nekrotischen Knochenanteile und Ausfüllen des Defektes mit Kieler-Knochenspan, der vorher zu kleinen Chips zerstoßen und mit einer Emulsion von Sigmamycin und Depomulgan getränkt wurde. Anschließend schichtweiser, primärer Wundverschluß und Anlegen einer dorsalen Oberschenkelgipsschiene. Zwei Tage nach der Operation bis zur Entlassung erhielt der Patient wegen anfänglich ganz geringer Temperaturen Terramycin per oral. Bei der Entlassung wurde nur noch ein Oberschenkel-Zinkleimverband angelegt.
Die Röntgenaufnahmen vom 24.3.61 zeigen den revidierten Frakturbereich mit den eingefüllten Kieler-Knochenspan-Chips.
Auf der Aufnahme vom 17.3.64 findet man eine völlige Konsolidierung der Fraktur mit tadellosem, homogenem, funktionellem (Verlauf der Spongiosastruktur!) Einbau des Kieler-Knochenspans.
Anläßlich einer ambulanten Vorstellung am 17.3.64 gab der Patient an, daß er nie mehr im Frakturbereich Schmerzen verspürt habe. Lediglich während langer Gewaltmärsche bei der Bundeswehr habe er Schmerzen an der rechten Sprunggelenkaußenseite, und er sei deshalb auch von Märschen über 6 km befreit worden. Klinisch konnte außer einer sehr geringen Dislocatio ad axim im Sinne einer Valgusstellung und reizlosen Narbenverhältnissen nichts Auffälliges gefunden werden. Die Beschwerden im Sprunggelenk könnten evtl. mit der allerdings sehr geringen Achsenknickung in Zusammenhang gebracht werden.

Beobachtung 4
(Plombierung mit Kieler-Knochenspan)

22jähriger Patient Helmut H., der sich vom 12.7. bis 6.8.63 wegen einer chronisch, herdnekrotischen, nichteitrigen Osteomyelitis der rechten Tibia in unserer stationären Behandlung befand.
Zwei Jahre zuvor wurden zum erstenmal ziehende Schmerzen in der rechten Unter-

schenkelmitte angegeben, die antirheumatisch behandelt wurden. Eine zeitlang sei er dann zwar beschwerdefrei gewesen, jedoch seien immer wieder Schmerzen aufgetreten. Der lokale Aufnahmebefund ergab nichts Krankhaftes, nur in Tibiamitte wurde ein leichter Klopfschmerz angegeben. Die BSG lag bei 4/8. Die Röntgenaufnahmen vom 1.3.63 zeigen knapp unterhalb der Tibiamitte eine Verdickung des Knochens im ganzen und eine starke Verdichtung der Knochenstruktur. Innerhalb dieser Veränderung findet man eine etwa linsengroße Aufhellungszone.
Am 22.7.63 wurde nach Markierung mit einer Nadel und anschließender Röntgenkontrolle des veränderten Bezirkes die Tibia in diesem Bereich nach Abschieben des Periostes freigelegt. Es fand sich eine verdickte Corticalis, vor allem an der Innenseite. Mit dem Meißel wurde dann dieses veränderte Gewebe bis zum Markraum weggeschlagen. Eine nochmals intraoperativ angefertigte Röntgenkontrolle ergab keinen Anhalt mehr für die vorher bestandenen Veränderungen. Nach Ausmulden des Markraums wurden zwei vorher zurechtmodellierte Kieler-Knochenspäne eingetrieben, die man vorher mit einer Emulsion von Terramycin und Depomulgan getränkt hatte. Anschließend primärrer Wundverschluß und gefensterter Oberschenkelliegegips. Postoperativ ergab sich ein komplikationsloser Heilverlauf bei primärer Wundheilung.
Die Röntgenkontrolle vom 5.8.63 zeigt den sehr großen, mit Kieler-Knochenspan plombierten Oberationsdefekt. Auf dem Bild vom 27.4.64 erkennt man, wie das Transplantat von der Peripherie her bis auf einen kleinen Rest schon substituiert und in körpereigenes Knochengewebe umgebaut worden ist. Auf der AP-Aufnahme ergibt sich der Verdacht einer abgelaufenen, unvollständigen Spontanfraktur, die vom Patienten allerdings überhaupt nicht bemerkt wurde. An der Fibula findet sich, wie auch bei den früheren Aufnahmen, eine gewisse periostale Verdickung, jedoch ergibt sich kein Anhalt für einen floriden Prozeß.
Bei der klinischen Untersuchung am 27.4.64 konnte außer einer reizlosen Narbe keinerlei krankhafter Befund erhoben werden, insbesonder fanden sich keinerlei lokale Entzündungszeichen. Lediglich über der Narbe wurden beim Berühren "elektrisierende " Schmerzen angegeben. Der distale Narbenbereich war leicht pelzig. Ansonsten gab der Patient an, daß er nur bei sehr schweren Anstrengungen (z.B. beim Heben sehr schwerer Lasten) etwas drückende Schmerzen im ehemaligen Operationsbereich verspüre.

Beobachtung 5
(Muskelplombe)

40jähriger Patient Max Sch., stat. Behandlung vom 7.9. bis 16.11.61 wegen chronisch-sequestrierende Osteomyelitis des rechten Hüftgelenks.
1935 nach unvollständiger Extraktion eines vereiterten Zahnes wechselnde Schwellung der Schulter-, Ellenbogen- und Fußgelenke und akute hämatogene Osteomyelitis des rechten Hüftgelenks mit vollständiger Ankylose. 1938 wurde eine Osteoto-

mie zur Stellungskorrektur durchgeführt. 1942 hate sich noch ein Knochensplitter abgestoßen. Anschließend sei er beschwerdefrei gewesen. Im April 1961 Fieber zwischen 39 und 40 Grad und Schmerzen im rechten Hüftgelenk. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde ein Abszeß eröffnet, anschließend Nachlassen der Beschwerden und Verheilung der Wunde. Ende August 1961 sei dann die Wunde wieder aufgebrochen und habe eitrige Flüssigkeit sezerniert.
Der lokale Aufnahmebefund ergab eine Versteifung des rechten Hüftgelenkes in leichte Innenrotationsstellung. Dorsal vom Trochanter major fand sich eine senkrechte, 5 cm lange, reizlose Narbe. 4 QF vor dem Trochanter lag eine 7 cm lange Narbe, deren unterer Drittelpunkt eine Fistelöffnung zeigte. Die Weichteile des rechten Beines zeigten eine Verschmächtigung gegenüber links. BSG 126/138, Leuko 6 000, Hb 68%. Die Röntgenaufnahme vom 7.9.61 zeigt eine vollständige Ankylose des rechten Hüftgelenkes mit entsprechenden Formveränderungen des proximalen Oberschenkels. Distal der Trochanterregion und auch im Trochantergebiet findet man glatte, bis fingerkuppengroße Aufhellungsbezirke. Auch die umgebenden Weichteile zeigen unregelmäßige Ossifikationen. Ein Sequester ist nicht nachweisbar. Die Fistulographie vom 12.9.61 zeigt eine fleckförmige Füllung vielfacher, kleiner Knochendefekte.
Wegen der leichten Anämie erhielt der Patient zur Operationsvorbereitung eine Blutkonserve. Am 27.9.61 wurde nach Umschneiden der Fistelöffnung der Fistelgang in die Tiefe verfolgt und man gelangte an reichlich zerstörtes, osteomyelitisch-verändertes Knochengewebe in Gegend des Trochanter majors. Mit Meißel und scharfem Löffel wurden zwei daumennagelgroße Sequester sowie eitriges Granulationsgewebe entfernt. Nach vollständiger Nekrotomie war die verbliebene Höhle über hühnereigroß, weshalb von der ursprünglich vorgesehenen Füllung mit autoplastischen Spongiosa-Chips abgesehen werden mußte. Man entschied sich daher für eine Muskelplombe, wobei ein nach proximal gestielter Muskellappen neben dem Trochanter major in den Defekt gestopft wurde. Anschließend schichtweiser, lockerer Verschluß der Weichteile unter Herausleiten von zwei Gummilaschen. Während der Operation erhielt der Patient drei Blutkonserven.
Postoperative Thromboseprophylaxe mit Marcumar. Am 18.10.61 mußte wegen Sekretverhaltung ein Drainagerohr mit Gegeninzision im Bereich des unteren Wundpols eingelegt werden, das am 7.11.61 wieder entfernt werden konnte. Anschließend kam es dann zu einer etwas verzögerten Sekundärheilung. Auf der Röntgenaufnahme vom 16.11.61 kann der Operationsdefekt andeutungsweise erkannt werden.
Anläßlich unserer Fragebogenaktion gab der Patient 1963 an, daß er bei sehr starker Belastung im rechten Hüftbereich manchmal Schmerzen verspüre, zu einer Entzündung sei es jedoch nicht mehr gekommen.

Beobachtung 6
(Muldung)

34jähriger Patient Walter K., der sich vom 25.1. bis 9.2.62 wegen einer sequestrierenden Osteomyelitis des linken Oberarmes nach einer alten Stecksplitterverletzung in unserer stationären Behandlung befand.
1945 erhielt Herr K. einen Stecksplitter in den linken Oberarm, der gleich nach der Verwundung entfernt wurde. Anschließend war er bis jetzt beschwerdefrei. Seit drei Tagen wurden dann plötzlich ohne äußere Ursache schmerzhafte Schwellung und Rötung am linken Oberarm beobachtet, dazu traten noch Temperaturen bis 38,3 auf.
Der lokale Aufnahmebefund ergab an der linken Oberarmaußenseite am oberen Drittelpunkt eine 8 cm lange, bis 2 cm breite Narbe, in deren Bereich Fluktuation zu tasten war und die in ihrer Umgebung Schwellung und entzündliche Rötung zeigte.
Die Röntgenaufnahme vom 26.1.62 zeigt chronisch-sklerosierende Veränderungen in der proximalen Humerushälfte mit Verdacht auf zwei etwas über weizenkorngroße Sequester in der Markhöhle.
Am 31.1.62 wurde der Humerus nach Ausschneiden der alten Narbe trepaniert und bis in die Markhöhle ausgemuldet, so breit, daß die ganze vordere Circumgerenz von dem (röntgenologisch nachgewiesenen) oberen bis zum unteren Sequester wegfiel. Anschließend ließen sich die Weichteile in die Mulde gut einlegen. Unter Herausleitung eines kleinen Gummidrains wurden die Weichteile verschlossen, nachdem noch vorher etwas Supracillin in die Wundhöhle eingestreut wurde. Der postoperative Verlauf war völligkomplikationslos. Es kam, auch an der Drainagestelle, zu einer völlig reizlosen Wundheilung. Die Blutsenkung sank von 44/93 (am Operationstag) auf 17/33 bei der stat. Entlassung ab. Auf der ambulanten Röntgenkontrolle vom 26.3.62 ist der Operationsdefekt gut zu sehen, und es dürfte sich hier seither nichts geändert haben. Im Rahmen unserer Fragebogenaktion gab der Patient 1964 an, daß er seither wieder völlig beschwerdefrei gewesen wäre.

Beobachtung 7
(Muldung)

49jähriger Patient Wilhelm R. mit alter, fistelnder Schußosteomyelitis des linken Kniegelenkes. Stationäre Behandlung vom 2.5. bis 13.6.1960.
Im Juli 1942 Granatsplitterverletzung des linken Kniegelenkes. 1943 wurden im Januar zwei Granatsplitter operativ entfernt. Seither hatte die Einschußstelle immer geeitert. Der lokale Aufnahmebefund ergab eine 5 cm lange, glattrandige Narbe an der Innenseite des linken Kniegelenkes mit Fistelgang, aus dem heraus etwas Eiter sezernierte. Das linke Kniegelenk war in einem Winkel von etwa 170 Grad versteift. Als Nebenbefund ergab sich eine ausgedehnte Varicosis am linken Unterschenkel mit Zustand nach Ulcera cruris. Aber auch am rechten Unterschenkel

fand man eine Disposition zu Unterschenkelvaricen, allerdings nicht so ausgeprägt.
Die Röntgenaufnahme vom 3.5.60 zeigt eine zwetschgengroße Höhle im Oberschenkelgelenkkörper mit ziemlich glatter Begrenzung. Bei den Laborwerten fiel in der Elektrophorese ein chronisch-entzündliches Bild auf, die BSG lag mit 5/10 mm n.W. im bereich der Norm, im Urin fanden sich Opaleszens und granulierte Zylinder. Die Kongorotprobe lag im Bereich der Norm. Am 12.5.1960 wurde die Fistel nach Instillation von Blaulösung und Anlegen eines s-förmig geschweiften Schnittes über dem Kniegelenk in die Tiefe verfolgt. Man gelangte in die Gegend des ehemaligen Gelenkspaltes. Unter ausgiebig weiter und breiter Muldung kam man in eine fast hühnereigroße Abszeßhöhle mit Granulationsgewebe und Knochenbröseln, die jedoch nach oben und unten nirgens scharf begrenzt war. Nachdem man alles krankhafte Gewebe entfernt hatte, bestand praktisch nur noch ein Drittel der hinteren Circumferenz des Knochens. Die Patella selbst mußte auch noch entfernt werden, damit die Haut von beiden Seiten her in die Knochenmulde eingeschlagen werden konnte. Sie wurde dort mittels in den Knochen gebohrter Kirschnerdrahtstifte fixiert, ein Drain wurde seitlich herausgeleitet und Nebacetin instilliert. Anschließend wurde die Haut mit Drahtnähten primär verschlossen und noch ein leichter Stahlwollekompressionsverband angelegt. Postoperativ Ruhigstellung auf einer Schiene. Die Röntgenaufnahme vom 13.5.60 zeigt den Operationsdefekt mit den eingeschlagenen Kirschnerdrahtstiften und dem Stahlwollekompressionsverband. Der weitere Verlauf war völlig komplikationslos. Am 7.6. wurden die Drahtstifte entfernt, die Wunde war praktisch primär verheilt. Am 12.6. wurde eine Gipshülse angelegt und mit Bewegungs- und Gehübungen begonnen. Der Urinbefund hatte sich inzwischen gebessert, es waren keine granulierte Zylinder mehr nachweisbar. Am 12.8.60 konnte die Gipshülse abgenommen werden.
Im März 1962 gab der Patient anläßlich einer ambulanten Kontrolluntersuchung nur noch eine leichte Wetterfühligkeit im ehemaligen Operationsgebiet an. Dagegen fanden sich an der Unterschenkelinnenseite, etwa handbreit über dem Knöchel, drei Ulcera cruris zwischen Zehnpfennig- und Markstückgröße. Die unteren Zweidrittel des Unterschenkels waren bläulich verfärbt, mäßig geschwollen, die Haut zeigte eine pergamentartige Atrophie und starke Pigmenteinlagerungen. Dazu bestand noch eine ausgeprägte Varicosis, die auch am rechten Unterschenkel vorhanden war, hier allerdings nicht so stark. Die Röntgenaufnahme vom 20.3.62 zeigt den im Wesentlichen glatt begrenzten Operationsdefekt ohne irgendwelche Zeichen eines neuen floriden Prozesses.
Am 15.9.64 wurde uns der Patient wieder vorgestellt, da die Ulcera cruris des linken Unterschenkels bisher jeglicher Behandlung getrotzt hatten. Es bestanden jetzt im Knöchelbereich, sowohl an der Außenseite wie an der Innenseite, Ulcera von gut Handtellergröße. Wir entschlossen uns deshalb bei diesem therapieresistenten Fall im Einverständnis mit dem Patienten zur Oberschenkelamputation. Der postoperative Verlauf war ohne Besonderheiten. Das Operationspräparat wurde anschließend noch im gemuldeten Kniegelenksbereich untersucht. Histologisch

konnte nirgens mehr ein Anhalt für einen osteomyelitischen Prozeß gefunden werden.
Zusammenfassend kann zu diesem Fall gesagt werden, daß er ganz deutlich die Grenzen einer Muldung mit Einschlagen der Hauträunder demonstriert. Infolge der ausgedehnten Entfernung alles krankhaften Knochengewebes, nach der dann nur noch ein Drittel der hinteren Circumferenz stand, und dem anschließenden Einschlagen des ohnehin schon vernarbten Hautbezirkes kam es dann doch zu einer Störung der venösen Abflußverhältnisse des Unterschenkels, zumal ja ohnehin beim Patienten eine Disposition zur Varicenbildung bestand (siehe rechter Unterschenkel). Dazu hatte der Patient auch schon vor 1960 immer wieder Ulcera cruris am linken Unterschenkel gehabt, die jedoch damals durch konservative Maßnahmen zur Ausheilung gebracht werden konnten. Eine Muldung ist in diesem Fall die einzeige Möglichkeit gewesen, die schon seit 17 Jahren fistelnde Osteomyelitis zur Ausheilung zu bringen, was ja dann auch histologisch am Amputationspräparat erwiesen wurde. Für eine Spongiosa- oder Muskelplombe wäre dieser Fall schon wegen seiner Ausdehnung ungeeignet gewesen. Außerdem wären bei der anschließenden Hautdeckung sicher noch größere Spannungen aufgetreten, die die venösen Abflußverhältnisse noch mehr belastet hätten.

Beobachtung 8
(reine Sequestrotomie)

10jähriger Patient Heinz H., der sich vom 21.4. bis 3.5.1958 wegen einer chronisch-sequestrierenden, fistelnden Osteomyelitis des rechten Radius in unserer stationären Behandlung befand.
Schon vom 2.11. bis 3.12.1957 lag der Junge wegen einer akuten hämatogenen Osteomyelitis des rechten Radius in unserer stat. Behandlung. Trotz gezielter antibiotischer Therapie und Inzision einer Weichteilphlegmone (Erreger: Staphylococcus aureus) konnte eine Totalsequestrierung nicht verhindert werden.
Der lokale Aufnahmebefund ergab eine Fistel über dem Prozessus styloideus des rechten Radius, die ziemlich viel eitrig-seröse Flüssigkeit sezernierte. Die schon ambulant angefertigten Röntgenaufnahmen vom 3.2. und 17.4.58 zeigen eine fast vollständige Totalsequestrierung des Radius mit einer gut ausgeprägten Totenladenbildung.
Am 24.4.58 wurde die Fistelöffnung über dem Prozessus styloideus erweitert, und es gelang, einen 10 cm langen Sequester mit dem Kornzange aus der Totenlade zu ziehen. Anschließend wurde die Wunde nach Instillation von Marbadal und Supracillin primär verschlossen und der ganze Arm in einem Gipsverband ruhiggestellt.
Es kam zu einer primären Wundheilung. Die Röntgenaufnahme vom 17.5.58 zeigt die leere Totenlade, lediglich im proximalen Teil findet sich eine etwas über weizengroße, sequesterverdächtige Verschattung.
In der Folgezeit ging es dem Patienten immer sehr ordentlich.
Ein Aufflackern der Osteomyelitis am Knochen selbst konnte röntgenologisch nie

mehr beobachtet werden. Jedoch fiel im März 1959 auf vom Hausarzt angefertigten Röntgenbildern ein Weichteilsequester von etwa 5 mm Länge und 2 mm Breite auf. Dieser lag etwas distal vom Ellenbogengelenk auf der Unterarmbeugseite. Da jedoch weder lokale noch allgemeine Entzündungszeichen vorhanden waren, wurde vorerst nichts unternommen. Man erhoffte sich vielmehr eine spontane Resorption des Sequesters.
Im Oktober 1960 befand sich der Patient eine Woche lang wegen leichter Druckschmerzhaftigkeit und geringer Rötung im distalen Drittel des Unterarmes in unserer stationären Behandlung.
BSG 9/20, Röntgenologischkonnte kein Anhalt für einen floriden Prozeß gefunden werden. Nach Ruhigstellung des Armes auf einer Gipsschiene Entlassung nach Hause.
1962 äußerte sich der Vater des Jungen im Rahmen unserer Fragebogenaktion sehr zufrieden über die Funktionstüchtigkeit des rechten Armes. Nur, so meinte der Vater, hätte er den Eindruck, als ob der rechte Arm etwas geschont würde. Vom 11.12. bis 19.12.1963 mußte dann der Patient nochmals bei uns stat. aufgenommen werden. Der Lokalbefund ergab eine deutliche Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes mit Überwärmung und Druckschmerzhaftigkeit in diesem Bereich, sowie erhebliche Bewegungseinschränkung. BSG 20/41, Leuko 9 600.
Die Röntgenaufnahmen vom 12.12.63 zeigen einen etwas über weizengroßen Sequester in den Weichteilen der Unterarmbeugeseite, etwa 3 QF distal vom Ellenbogengelenk. Es handelt sich hierbei um denselben, schon 1959 beobachteten Sequester, der doch nicht resorbiert worden ist.
Am 13.12. wurde über dem Punkt der stärksten Schwellung ein Hautschnitt angelegt; trotz mehrfacher Punktion konnte ein Eiterherd, der vermutet wurde, nicht gefunden werden. Erst unter Bildwandlerkontrolle ließ sich dann der kleine Sequester entfernen. Anschließend Einlegen eines Drains sowie eines Jodoformstreifens und Ruhigstellung im Gipsverband. Der weitere Verlauf war völlig komplikationslos.
Anläßlich einer ambulanten Vorstellung wurden keinerlei Beschwerden mehr angegeben. Auch die Beweglichkeit der Gelenke war nicht eingeschränkt.

Beobachtung 9
(Trepanation und Knochencurettage)

14jährige Patientin Hannelore R., stat. Behandlung vom 24.11.54 bis 15.1.55 wegen zweier Brodie-Abszesse an der distalen rechten Tibia.
Im Mai 1954 Schlag gegen die untere rechte Schienbeinkante von einem Jungen mit genagelten Stiefeln. Die Wunde habe wenig geblutet, jedoch sei täglich der Strumpf darübergezogen worden. Nach etwa zwei Monaten sei die Wunde verheilt gewesen, jedoch hätten die Schmerzen nicht nachgelassen. Im August 1954 sei anläßlich einer Röntgenaufnahme eine Knochenhautentzündung festgestellt worden. Anschließend habe man das Bein mit Klebroverbänden und Heißluft behandelt, worauf die Schmerzen etwas nachgelassen hätten.

Der lokale Aufnahmebefund zeigte drei QF oberhalb des rechten Innenknöchels eine auffallende Weichteilschwellung mit deutlicher, stufenartiger Verdickung der medialen Tibiakante, die sehr druckschmerzhaft war.
Auf den Röntgenaufnahmen vom 24.11.54 findet man zwei gut erbsgroße, ovale Aufhellungsfiguren mit deutlicher Radsklerosierung. Außerdem fällt in diesem Bereich eine deutliche Doppelkonturierung des Periosts, vor allem im medialen und vorderen Anteil, auf.
Am 30.11. bogenförmiger Hautschnitt über dem veränderten Bereich. Das Periost wurde gespalten und mit dem Handbohrer ein Kanal bis in die seitliche Abszeßhöhle angelegt. Anschließend wurde die Höhle, die von nichtriechendem Granulationsgewebe ausgekleidet war, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Nach einer intraoperativen Röntgenkontrolle, mit der die zweite, noch nicht eröffnete Abszeßhöhle lokalisiert werden konnte, wurde auch diese eröffnet und mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Sie enthielt, im Gegensatz zur ersten, etwas eitrigen Inhalt. Anschließend wurde nach Einstreuen von Streptomycinpuder das Periost und die Haut primär vernäht und ein leichter Schaumgummi-Kompressionsverband angelegt. Postoperative Ruhigstellung des Beines auf einer Braun'schen Schiene. Vom 29.11. bis 2.12. erheilt die Patientin täglich 400 000 E Penicillin. Lokal kam es zu einer etwas verzögerten Wundheilung (per secundam).
Die Röntgenaufnahmen vom 13.1.55 zeigen den glattbegrenzten Operationsdefekt.

Anläßlich unserer Fragebogenaktion wurde von der Patientin 1962 angegeben, daß sie seit der Entlassung keinerlei Beschwerden mehr gehabt habe. Im Grunde wäre dieser Fall auch ideal für die Spongiosaplombe gewesen (wenn man diese damals schon praktiziert hätte), wobei man den doch sehr ausgedehnten postoperativen Defekt hätte beseitigen können.

DISKUSSION

Bevor wir näher auf die Besprechung der Ergebnisse unserer Behandlungsmethoden eingehen, möchten wir im Besonderen darauf hinweisen, wie schwierig es ist, vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen Verfahren anzustellen. Um nämlich exakte statistische Berechnungen durchzuführen, müßte man Personengruppen haben, die alle in genau denselben Grundeigenschaften übereinstimmen, welche den Erfolg bzw. Mißerfolg einer der zu vergleichenden Behandlungsmethoden beeinflussen könnten. Diese Forderung setzen die verschiedenartige Lokalisation, Ausdehnung, Klassifikation, Virulenz und das Alter der Erkrankung, sowie der Allgemeinzustand und das Alter des Patienten unüberwindbare Hindernisse entgegen. Als Beispiel dürfen wir nur die Tatsache anführen, daß wir unter 247 Patienten, die an einer chronischen Osteomyelitis erkrankt waren, nur 22 gefunden haben, die sich vom röntgenologischen Standpunkt aus für eine Spongiosaplombe geeignet hätten und daher z.B. eine adäquate Vergleichsgruppe zu den 28 plombierten Patienten darstellen. Dabei wurden aber Klassifikation, Virulenz und das Alter der Erkrankung sowie der Allgemeinzustand und das Alter des Patienten nicht mit berücksichtigt.

Wie schon auf Seite 64 - 65 beschrieben, haben wir unsere Behandlungsergebnisse nach "Heilung", "Besserung" und "Rezidiv" aufgeschlüsselt. Die Maßstäbe, nach welchen dies geschah, sind ebenfalls aus den Seiten 64 - 65 ersichtlich.
In der Weltliteratur wird meist alles unter "Heilung" eingestuft, was nicht wieder zu einem echten Recidiv geführt hat. Dieses Vorgehen führt zwar zu schönen Erfolgsstatistiken, vom tatsächlichen Krankheitsverlauf bzw. dem Operationserfolg gibt es jedoch ein nur vages Bild wieder, welches durch die Verschiedenartigkeit der osteomyelitischen Prozesse (siehe oben) noch mehr an Exaktheit verliert. Man darf unserer Ansicht nach nicht von Heilung sprechen, wenn z.B. ein operierter Patient nochmals einen Weichteilabszeß bekommt oder wenn er mit einer sezernierenden Fistel entlassen wird, die sich dann nach etwa einem halben bis einem Jahr spontan schließt.
Erschwerend für die Beurteilung eines Behandlungsergebnisses kommt noch hinzu, daß ein großes recidivfreies Intervall (siehe Läwen (155) u.a., sowie eigene Beobachtungen) den Referenten über einen vermeintlichen Erfolg hinwegtäuschen kann.

Aus all diesen Gründen sind die in der Literatur angegebenen Heilziffern kritisch zu betrachten, zumal wenn man abwägen will, ob man dieser oder jener Methode den Vorzug geben will.

Wir möchten daher unsere Ergebnisse zusammenfassend noch einmal prüfend betrachten.

Bei einer Gesamtzahl von 275 Patienten wurden **122 Patienten (= 44,7% rein konservativ behandelt.** Dies widerspricht im Grunde der Erkenntnis fast aller Autoren (siehe auch im Abschnitt "konservative Maßnahmen" – Seite 22 u. ff.), daß eine dauerhafte Herdsanierung nur durch radikale Entfernung alles krankhaften und nekrotischen Gewebes möglich ist. Das Risiko eines früheren oder späteren Recidivs haben jedoch die Patienten aus Gründen, die bereits Seite 62 u. ff. diskutiert wurden, in Kauf genommen. Außerdem lagen zum Teil auch Fälle vor, die für eine radikale Herdsanierung noch garnicht geeignet waren, da der erkrankte Bezirk eine viel zu diffuse Ausdehnung hatte, um operativ vollständig entfernt werden zu können. Hier war man eben gezwungen, nur konservativ vorzugehen, um eine umschriebene Konsolidierung des Prozesses abzuwarten, welche letzten Endes überhaupt die Voraussetzung für das Gelingen eines operativen Eingriffs ist (Dortenmann (61)).
Beim Auftreten eines Weichteilabszesses nach einem längeren beschwerdefreien Intervall, wobei sich röntgenologisch kein Anhalt für einen floriden Prozeß ergab, hielten wir zunächst nur einmal die Abszeßspaltung und noch keinen radikalen Eingriff am Knochen für erforderlich. Erst wenn sich im Laufe weiterer ambulanter Kontrollen klinisch und röntgenologisch Zeichen eines erneuten entzündlichen Aufflackerns am vorher ruhenden Knochenherd ergaben, wurde sofort zur Operation geraten.

Betrachtet man die Behandlungsergebnisse der konservativen Maßnahmen (Heilung: 43,1%, Besserung: 15,6%, Recidiv: 41,3%), dann ist man fast erstaunt, daß die Recidivhäufigkeit nicht höher liegt, vor allem, wenn man die Ergebnisse mit den operativ behandelten Patienten vergleicht, bei denen ja effektiv ein technisch ungeheuer viel größerer Aufwand betrieben wurde und die durchschnittlich um Vieles länger in unserer stationären Behandlung lagen. Hierzu muß allerdings bemerkt werden, daß bei unseren konservativ behandelten Patienten zum Teil blande Infektionen von geringer Virulenz und Allgemeinbeteiligung des Gesamtorganismus vorlagen (siehe auch Tabelle 8, Seite 53), deren Erfolgschancen ohnehin günstiger zu bewerten sind.
Zusammenfassend darf jedoch über die konservativen Behandlungsmaßnahmen gesagt werden, daß sie auch heute in der antibiotischen Ära bei gegebener Indikation eine feste Stelle im Therapieprogramm der chronischen Osteomyelitis einnehmen.

153 (= 55,3%) von unseren insgesamt 275 Patienten sind operativ behandelt worden, wobei sich durch mehrmalige stationäre Aufnahmen und Operationen 277 Behandlungsverfahren ergaben. In diesen 277 Fällen ist 83mal konservativ vorgegangen worden, zum größten Teil mit dem Ziel, ein Abklingen der Allgemeinerscheinungen und eine gewisse umschriebene Konsolidierung des Prozesses zu erreichen, um dann so radikal wie nötig bzw. möglich nach dem auf Seite 24 erhobenen Forderungen operieren zu können. Bedauerlicherweise ließ sich die Forderung nach einer vollkommenen Umschriebenheit des Prozesses nur bei 36 unserer operativ behandelten

Patienten (= 23,5%) exakt erfüllen. (Beurteilung durch Röntgenbild und Tomogramm). Bei den übrigen 117 Patienten lag eine teils noch einigermaßen ordentlich abgrenzbare, teils jedoch eine größere diffuse Ausdehnung des osteomyelitischen Prozesses vor. Entsprechend der Lokalisation, der Ausdehnung, der Klassifikation, der Virulenz sowie der lokalen und allgemeinen Erscheinungen wurde dann diejenige Operationsmethode gewählt, welche wir im entsprechenden Fall für die günstigste hielten.

In 39 Fällen ist dem Haupteingriff eine Palliativoperation oder der Versuch einer radikalen Herdsanierung vorausgegangen, welcher sich dann aber zerschlagen hat. Über die Aufschlüsselung der Haupteingriffe gibt uns Tabelle 17 (Seite 75) Bescheid. Die Indikation, welche zur Wahl gerade dieser oder jener Behandlungsmethode geführt hat, braucht nicht mehr diskutiert zu werden,; sie wurde im Kapitel "Operativ behandelte Fälle" bereits besprochen (siehe Seite 69 u. ff.).

Ein Vergleich der Gesamtergebnisse unserer operativen Verfahren (Heilung: 51,4%, Besserung: 20,3%, Recidiv: 26,8%, an Operationsfolgen gestorben: 1,4%) mit anderen Literaturangaben ist nicht möglich, da praktisch alle Autoren immer nur über die einzelnen Operationsmethoden Angaben gemacht haben. Wir haben daher die wichtigen Daten der Tabelle 17 (Seite 75) in Prozente umgerechnet, wobei natürlich alle Angaben als ungefähre Werte aufzufassen sind, weil es sich um relativ kleine Fallzahlen handelt. Aus diesem Grund wurden auch diejenigen Behandlungsverfahren, deren Fallzahl unter 8 lag, gar nicht in die prozentuale Berechnung aufgenommen.

Für die anerkannten Hauptbehandlungsmethoden läßt sich dann folgendes ermitteln:

1. **Entfernung von Fremdkörpern (Schrauben, Platten, Nägeln, Drähten, Granatsplittern) ohne zusätzliche radikale Herdsanierung.**
   (8 Patienten zu verwerten)

Heilung:	bei 5 Patienten = 62,5%
Besserung:	bei 2 Patienten = 25,0%
Recidiv:	bei 1 Patient = 12,5%

2. **Reine Sequestrotomie.** (12 Patienten zu verwerten)

Heilung:	bei 6 Patienten = 50,0%
Besserung:	bei 3 Patienten = 25,0%
Recidiv:	bei 3 Patienten = 25,0%

3. **Knochencurettage.** (43 Patienten zu verwerten)

Heilung:	bei 17 Patienten = 39,5%
Besserung:	bei 8 Patienten = 18,6%
Recidiv:	bei 17 Patienten = 39,5%
an Operationsfolgen gestorben:	1 Patient = 2,3%

4. Muldung. (25 Patienten zu verwerten)

Heilung:	bei 12 Patienten = 48,0%
Besserung:	bei 6 Patienten = 24,0%
Recidiv:	bei 7 Patienten = 28,0%

5. Muskelplombe. (11 Patienten zu verwerten)

Heilung:	bei 3 Patienten = 27,3%
Besserung:	bei 3 Patienten = 27,3%
Recidiv:	bei 5 Patienten = 45,4%

6. Spongiosaplombe. (27 Patienten zu verwerten)

Heilung:	bei 19 Patienten = 70,4%
Besserung:	bei 5 Patienten = 18,5%
Recidiv:	bei 3 Patienten = 11,1%

Da praktisch die ganze Weltliteratur nur zwischen Heilung oder Recidiv unterscheidet, erscheint es uns zu Vergleichszwecken durchaus gerecht, wenn wir die Gruppe "Besserung" ebenfalls zur Heilquote hinzurechnen, zumal wir ja bei dieser Gruppe sehr strenge Maßstäbe angelegt haben (siehe Seite 64 u. 65).

Über **Entfernung von Fremdkörpern ohne zusätzliche Herdsanierung** (Heilquote: 87,5%) sowie über **reine Sequestrotomien** (Heilquote: 75%) oder **Knochencurettagen** (Heilquote: 58,1%) konnten in den vorliegenden Literaturstellen keine Angaben gefunden werden.
Auffallend ist, daß bei reinen Sequestrotomien sowie Knochencurettagen die Heilquoten relativ hoch liegen, was in einem gewissen Widerspruch zu den auf Seite 27 angegebenen Ausführungen steht. Dazu muß jedoch gesagt werden, daß erstens unter unter den Knochencurettagen sehr viele kleine, oberflächlich gelegene Herde (oft an platten Knochen) vorhanden waren, bei denen eine reine Curettage durchaus ein gutes Ergebnis bringen kann (Popkirow (215)), und zweitens reine Sequestrotomien und Curettagen als Palliativoperationen im weiteren Sinne oder zum Teil auch als Versuch einer radikalen Herdsanierung angewandt wurden, was jedoch oft mißlang (bei 11 Sequestrotomien und bei 16 Curettagen). Anschließend sind für die erneuten Eingriffe natürlich andere Methoden gewählt worden, unter welchen dann die Patienten in der endgültigen Zusammenstellung unserer Ergebnisse (Tabelle 17, Seite 75) auftauchen. Die Mißerfolge des ersten Eingriffs sind bei der Berechnung unserer Heilziffern nicht berücksichtigt worden, sonst wäre das Material völlig unübersichtlich geworden. Würde man jedoch die mißlungenen Sequestrotomien und Curettagen in die Berechnung der Heilziffern dieser Verfahren mit einbeziehen, dann wäre die Heilquote (reine Sequestrotomie: 39,1%, Knochencurettage: 42,4%) bedeutend niedriger, was aber auch wieder zu ungerechter Beurteilung der Methoden führen würde, da sie ja oft nur als Palliativoperationen angewandt wurden.

Bei der **Muldung** liegt unsere Heilquote (72%) noch im Bereich der übrigen Literaturangaben (Buchmann u. Blair (43): 90%, Bischofberger (28): 92%, Carell u. Woodward (53): 67%, Hellner (110) - 1952: 76%).

Die **Muskelplombe** (Heilquote 54,6%) schneidet gegenüber den übrigen Literaturangaben an unterer Stelle ab (Ecke (67): 47%, Hellner (112): ca. 75%, Lerch (162): 72%, Popkirow (215): 89%, Ritter (223): ca. 80%, Rowling (229): 82%, Thörmer (260): 58%), was dadurch bedingt ist, daß sie von vornherein durch sogenannte Problemfälle (näheres siehe Seite 71) belastet war.

Die **Spongiosaplombe** hat zweifellos die besten Resultate geliefert. Unsere Heilquote liegt unter Mitberechnung der 3 auf Seite 84 schon besprochenen ungeeigneten Fällen bei 88,9%. Entfernt man jedoch diese 3 Fälle aus der Statistik, so ergibt sich eine Heilquote von 95,9% (Heilung: 79,2%, Besserung: 16,7%) bei 24 verwertbaren Patienten. Von einem Patienten haben wir ja trotz anstrengendster Nachforschung nichts mehr gehört.
Die aufgrund der Röntgenaufnahmen aufgestellte Vergleichsgruppe (siehe Tabelle 23, Seite 83) hat nur eine Heilquote von 62,9% (Heilung: 38,1%, Besserung: 23,8%) eine Zahl, die im bereich der übrigen Methoden liegt. Durch diese vergleichende Gruppenuntersuchung, wobei sich die einzelnen Patienten in wesentlichen Dingen, die den Krankheitsverlauf beeinflussen könnten, nicht unterschieden haben (siehe Tabelle 18 - 23, Seite 80 u. ff.), ist die Überlegenheit der Spongiosaplombe eindeutig bewiesen.
Die in der Literatur angegebenen Heilziffern seien zum Vergleich hier nochmals wiedergegeben:

Alekseeva (3): 77% von 13 Fällen (Autotransplantat),

Axhausen (11): 93% von 28 Fällen (fast ausschließlich Verwendung von Kieler-Span kombiniert mit Spüldrainage),

Coleman (zit. b. Thörmer (260): 92% von 52 Fällen (Autotransplantat),

Hazlett (106): 84% von 101 Fällen (Autotransplantat),

Lerch (162): 76% von 21 Fällen (Autotransplantat) und cialitkonserviertes Material,

Popkirow (215): 89% von 36 Fällen mit Autoplastik, 89 % von 28 Fällen mit Homoioplastik, wobei es in einem Fall zur verzögerten Einheilung kam, 75% von 8 Fällen mit Heteroplastik (Kieler-Span), wobei es in jedem Fall zur verzögerten Einheilung kam,

Shannon u. Woolhouse (241): 89% (Autoplastik),

Thörmer (260): 91% von 11 Fällen (Autoplastik).

Von Bauermeister wurden 1961 eine Sammelstatistik bei Verwendung des Kieler-Spans veröffentlicht. Zusammenfassend ergaben sich folgende Heilziffern:

Kieler Universitätsklinik: 85% von 13 Fällen,

Auguste-Viktoria-Krankenhaus, Berlin: 50% von 6 Fällen,

Klinik der Hospital-Chirurgie des Med. Hochschulinstituts Sofia/Bulg.: 62% von 21 Fällen.

Bezüglich der Wertigkeit des Transplantats und der Geschwindigkeiten seines funktionellen Einbaues konnten wir röntgenologisch keine gravierenden Unterschiede zwischen Auto- und Heterotransplantat sehen (siehe Beobachtung 1, 2, 3 und 4). Es schien lediglich, als ob der schleichende Ersatz beim Kieler - Span etwas langsamer vor sich gehen würde, jedoch kann hier wegen der verschieden großen Defekte und der sicher auch verschieden starken osteogenetischen Potenz der einzelnen Transplantatbette nichts genaues gesagt werden. Dieses Problem läßt sich nur histologisch klären, was ja bereits durch Bauermeister (18) u.a. geschehen ist. Da das Autotransplantat wenigstens partiell Anschluß an das Gefäßnetz des Wirtslagers findet (Graf (90)), würden wir dieses bei einem ersatzschwachen Knochenlager in jedem Fall vorziehen (z.B. älterer Patienten mit schon jahrelang bestehender, recidivierender Osteomyelitis) weil sich eben das Transplantat aktiv an Einbau und Umbau beteiligen kann. Auf dieser Eigenschaft beruht ja die Überlegenheit des Autotransplantats gegenüber dem Kieler-Span-Material. Dies beweist auch der auf Seite 72 beschriebene Fall des zweimal plombierten Patienten, welcher eigentlich für eine Plombierung wegen der diffusen Herdausdehnung gar nicht geeignet war, bei dem man aber trotzdem eine Spongiosaplombe mit Kieler-Span-Material aus den schon geschilderten Gründen versucht hatte, die dann nach einem halben Jahr wieder sequestriert ist. Die anschließende nochmalige Plombierung mit autologen Spongiosachips ist röntgenologisch nachgewiesenermaßen eingeheilt, obwohl der Prozeß danach distal vom behandelten Herd weiterging. Diese Krankengeschichte lehrt, daß man in schwierigen und zweifelhaften Fällen immer der Autoplastik den Vorzug geben soll. Die Nachteile der Methode (zusätzlicher Eingriff, evtl. später sogar Narbenschmerzen oder unschönes kosmetisches Ergebnis an der Entnahmestelle) werden durch die noch höher liegende Sicherheit gegenüber der Kieler-Span-Plombe bei weitem aufgehoben.

In normal gelagerten Fällen (gut umschriebener Prozeß, ausreichende osteogenetische Potenz des Transplantatbetts, keine hochvirulente Infektion, guter Allgemeinzustand des Kranken) bietet jedoch das Autotransplantat keinen wesentlichen Vorteil mehr gegenüber der Heteroplastik. Das Kieler-Span-Material ist hier vorzuziehen, weil es dem Patienten einen zusätzlichen Eingriff erspart und sich außerdem sehr gut verarbeiten läßt, da es in unbegrenzter Menge in jeder Art zur Verfügung steht.

Bei der Durchsicht der Literaturangaben über die Heilerfolge mit Kieler-Knochen-Span fällt auf, daß einige Autoren a) über verzögerte Einheilung des Transplantats und b) überhaupt über weniger günstige Heilziffern im Vergleich zur Autoplastik berichten (Bauermeister (19) – Sammelstatistik, Popkirow (215)). Diese Beobach-

tung haben wir nicht gemacht; im Gegenteil, unter unseren 9 Heteroplastiken (der eine zweimal plombierte Patient, der zuerst mit Kieler-Knochen-Span behandelt wurde, läuft gemäß unserer Seite 74 beschriebenen Aufschlüsselung unter "Autotransplantat") ergab sich kein einziges Recidiv (Heilung bei 8 Patienten, Besserung bei 1 Patienten). Höchstens Einbau und Umbau gingen gegenüber der Autoplastik vielleicht manchmal etwas langsamer vor sich, aber es konnte, wie schon vorher gesagt, kein gravierender Unterschied festgestellt werden.
Unsere günstigen Resultate schreiben wir dem Umstand zu, daß wir das Kieler-Span-Material im Gegensatz zu Axhausen (11), Bauermeister (19), Maatz (178), Popkirow (215) u.a. mit dem Lüer auf Linsen- bis Erbsengröße zerkleinert und mit einer Mischung aus Depomulgan (Resorptionsverzögerer) und einem Antibioticum zu einer etwas pastösen Masse verarbeitet haben, welche sich mit hundertprozentiger Sicherheit in jede kleine Lücke und Nische des Defekts eindrücken läßt. Damit ist die Gefahr der Restlückenbildung mit evtl. nachfolgendem Recidiv grundsätzlich unterbunden, was man bei Verwendung von großen Spänen niemals sicher sagen kann, da eine solch genaue Modellierung eines Spans, daß dieser der Defekthöhle **überall** exakt anliegt, technisch nicht oder nur in ganz seltenen Fällen möglich ist.
Der von uns verwandte Resorptionsverzögerer hat durch die verlängerte lokale Antibioticumwirkung sicher auch zu unseren guten Ergebnisse beigetragen.

Die von Axhausen (11) angegebene Heilziffer von 93% (fast ausschließlich Verwendung von modelliertem Kieler-Span-Material, kombiniert mit einer Spüldrainage) muß vielleicht insofern etwas kritisch betrachtet werden, da die Röntgenkontrolle eines als geheilt publizierten Falles (Med. Welt 1966, Seite 242) 2 Jahre nach der Operation die implantierten Knochenspäne als kalkdichte Schatten noch deutlich erkennen läßt, so daß man sich hier fragen muß, ob die implantierten Stücke überhaupt Anschluß ans Transplantatbett befunden haben, oder ob es nicht doch, wenigstens teilweise, zu einer bindegewebigen Einscheidung der Späne gekommen ist, was z.B. in der Sammelstatistik von Bauermeister (19) als schlechtes Ergebnis gewertet würde.

Resümee

Bei der Gesamtbetrachtung der 275 innerhalb eines 10-Jahresabschnitts von uns behandelten Patienten sowie der Literaturübersicht muß festgestellt werden, daß es ein für alle Fälle gültiges, universelles Behandlungsschema bei der chronischen Osteomyelitis nicht gibt. Dies ist durch die Verschiedenartigkeit der Lokalisation, Ausdehnung, Klassifikation, Virulenz und des Alters der Erkrankung, sowie noch durch Allgemeinzustand und Alter des Patienten bedingt. Diese Faktoren lassen eine radikale Herdsanierung, verbunden mit einer möglichst vollkommenen Wiederherstellung des erkrankten Knochenabschnitts oft nicht zu. Unser Therapieplan mußte sich daher individuelle den Gegebenheiten des einzelnen Erkrankungsfalles anpassen, wobei man nach Ab-

wägen aller Faktoren den für den Patienten am günstigsten Weg einschlug. Daraus ergaben sich dann von Fall zu Fall die Indikationen zur Durchführung teils konservativer, teils operativer Maßnahmen, wobei die operativen Verfahren auch wieder individuell dem jeweiligen Krankheitsprozeß angepaßt werden mußten (siehe Seite 69 u. ff.). Dafür spricht schon die Tatsache, daß z.B. zur Spongiosaplombe, die wirklich derzeit die beste Heilquote bietet, von unseren 153 operativ behandelten Patienten nur 36 (= 23,5%) geeignet waren; für die restlichen 117 Patienten mußten eben entsprechend ihrer Erkrankungsart andere Maßnahmen getroffen werden (siehe Tabelle 16 und 17).
Wir glauben, daß dieses individuelle Vorgehen, das Anpassen der Therapie an den einzelnen Fall, weit bessere Resultate erbringt, als das Festhalten an einem vorgefaßten Schema. Dies mögen auch unsere Behandlungsergebnisse und unsere Beobachtungen zeigen.

ZUSAMMENFASSUNG

Zu Beginn der vorliegenden Arbeit wurden zunächst einmal Pathogenese, Verlauf und Therapie der akuten haematogenen Osteomyelitis kurz beleuchtet, um ein besseres Verständnis der Problematik, welche den ganzen Komplex der chronischen Osteomyelitis umgibt, zu erreichen. Anschließend wurden die Pathogenese, die verschiedenartigen Klassifikationen, der Verlauf sowie die Komplikationen der chronischen Osteomyelitis ausgiebig besprochen. Das danach folgende Kapitel "Behandlung" gibt anhand der Literatur eine umfassende Übersicht und Beschreibung der einzelnen Behandlungsverfahren in der vorantibiotischen sowie in der antibiotischen Ära, einschließlich der von den einzelnen Verfassern angegebenen Heilziffern.

Die eigenen Beobachtungen an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen umfassen einen Zeitraum von 1954 - 1963 (10 Jahre). Insgesamt sind 275 Patienten stationär behandelt worden, davon 153 operativ, 122 rein konservativ. Das Patientengut wurde nach Geschlecht, Lokalisation, Klassifikation, Alter und Erregerarten der Erkrankung, sowie nach Altersverteilung der Patienten aufgeschlüsselt. Über unseren Behandlungserfolg bzw. den weiteren Krankheitsverlauf haben uns Ambulanzkarten, Fragebogenaktion und Nachuntersuchung informiert. Die Aufschlüsselung unserer Ergebnisse erfolgte in "Heilung", "Besserung" und "Recidiv" (Definition siehe Seite 64 u. 65).

Bei den 122 **rein konservativ behandelten Patienten** ergaben sich insgesamt 172 stationäre Aufnahmen, da viele Kranke mehrmals aufgenommen werden mußten (Tabelle 13, Seite 62). Welches Behandlungsverfahren im Einzelnen jeweils durchgeführt wurde, zeigt Tabelle 14, Seite 62.

Zusammenfassend ließ sich aufgrund unserer Untersuchungen folgendes Ergebnis ermitteln:

Heilung:	bei 47 Patienten
Besserung:	bei 17 Patienten
Recidiv:	bei 45 Patienten
keine Antwort auf wiederholte Anfragen:	bei 8 Patienten
inzwischen verstorben (nicht an Osteomyelitis oder deren Folgen)	5 Patienten.

Es konnten also 109 Patienten statistisch verwertet werden. Damit fand sich:

Heilung:	bei 47 Patienten = 43,1%
Besserung:	bei 17 Patienten = 15,6%
Recidiv:	bei 45 Patienten = 41,3%.

Bei den 153 **operativ behandelten Patienten** ergaben sich insgesamt 270 stationäre Aufnahmen, da ebenso, wie bei den rein konservativ behandelten Fällen, viele Kranke mehrmals aufgenommen werden mußten (Tabelle 15, Seite 66). Über die jeweils im Einzelnen durchgeführten Behandlungsverfahren gibt uns Tabelle 16, Seite 66 Auskunft. In 83 Fällen (= 30%) sind konservative Palliativmaßnahmen vorgenommen worden, um eine möglichst günstige Ausgangsposition zur Durchführung radikaler operativer Maßnahmen zu gewinnen. Einige wenige Patienten kamen auch postoperativ zur konservativen Nachbehandlung nochmals herein.

In 194 Fällen wurden operative Behandlungsverfahren durchgeführt. Davon ist 39mal vor dem entscheidenden Eingriff schon einmal bei uns voroperiert worden. Es handelte sich hierbei um Palliativoperationen im weiteren Sinne (wie z.B. reine Sequestrotomien ohne zusätzliche Defektausfüllung), zum Teil aber auch um Versuche, eine radikale Herdsanierung zu erreichen, die dann jedoch mißlang, so daß ein erneuter Eingriff durchgeführt werden mußte.
Derjenige Haupteingriff, welcher schließlich zur Heilung bzw. zur Entlassung des Patienten aus der Klinik geführt hat, ist für die statistische Aufschlüsselung der Ergebnisse unserer 153 operierten Patienten angewandt worden (siehe Tabelle 17, Seite 75). Es wurden also im Endeffekt 1 Trepanation mit Anlegen einer Spüldrainage nach Willenegger, 12 reine Sequestrotomien, 50 Knochencurettagen, 26 Muldungen, 14 Muskelplomben, 1 Eigenblut-Antibiotica-Plombe nach Winter, 28 Spongiosaplomben, 1 Kunststoffplastik des Schädeldachs, 5 Pseudarthroseoperationen, 2 Teilresektionen, 6 Amputationen und 9 Fremdkörperentfernungen durchgeführt. Die Differenz von der Fallzahl 155 zu 153 operierten Patienten ergibt sich aus der Tatsache, daß bei einigen Patienten doppelte Lokalisation der Erkrankung vorhanden war, wobei außerdem noch mit Hilfe von Amputationen 2 Krankheitsherde mit einem Eingriff ausgelöscht wurden (genaueres siehe Seite 74).

Aufgrund unserer Fragebogenaktion, Nachuntersuchungen einschließlich Röntgenaufnahmen und Unterlagen unserer Ambulanz ließen sich dann folgende Ergebnisse ermitteln:

Heilung:	bei 71 Patienten
Besserung:	bei 28 Patienten
Recidiv:	bei 37 Patienten
an Operationsfolgen gestorben:	2 Patienten

inzwischen verstorben (nicht an Osteomyelitis oder deren Folgen)	6 Patienten
keine Antwort auf wiederholte Anfragen	bei 7 Patienten
doppelte Lokalisation der Erkrankung, wobei bei der Behandlung verschiedene Ergebnisse erzielt worden sind	bei 2 Patienten

Davon konnten jedoch nur 138 Patienten statistisch verwertet werden (Begründung siehe Seite 78); somit ergab sich:

Heilung:	bei 71 Patienten = 51,4%
Besserung:	bei 28 Patienten = 20,3%
Recidiv:	bei 37 Patienten = 26,8%
an Operationsfolgen gestorben:	2 Patienten = 1,4%.

Nahm man jedoch die 6 von uns durchgeführten Amputationen aus dieser Aufstellung heraus, da ja eine Amputation letztlich keine geeignete Maßnahme zur Ausheilung einer Osteomyelitis darstellt, dann fand sich folgende "gereinigte Aufstellung":

Heilung:	bei 67 Patienten = 50,8%
Besserung:	bei 27 Patienten = 20,5%
Recidiv:	bei 37 Patienten = 28,0%
an Operationsfolgen gestorben:	1 Patient = 0,8%.

Da die **Spongiosaplombe** augenscheinlich die besten Resultate erbracht hatte, aber nur eine begrenzte Indikationsstellung besitzt (siehe Seite 79), wurden unter den nicht plombierten 247 Patienten nach Durchmusterung der Röntgenaufnahmen diejenigen ausgesondert, die für eine Knochenplombe in Frage gekommen wären. Es fanden sich dabei insgesamt 22 Patienten, von denen 12 operativ und 10 rein konservativ behandelt worden waren. Diese Vergleichsgruppe ergab folgende Ergebnisse:

Heilung:	38,1%
Besserung:	23,8%
Recidiv:	38,1%.

Dem gegenüber fand sich bei der Spongiosaplombe:

Heilung:	70,4%
Beserung:	18,5%
Recidiv:	11,1%.

Entfernt man noch die 3 röntgenologisch nicht geeigneten Fällen, bei denen mehr versuchsweise eine Plombierung durchgeführt wurde, aus der Statistik der Spongiosaplomben, so ergibt sich:

Heilung:	79,2%
Besserung:	16,7%
Recidiv:	4,2%

Deutlicher dürfte die Überlegenheit dieser osteoplastischen Methode wohl nicht zu beweisen sein.

Im Kapitel "eigene Beobachtungen" wurden 9 einschlägige Krankengeschichten einschließlich der Röntgenbilder aufgezeichnet und besprochen. Sie sollen einen Einblick über das Allgemeine Vorgehen an der Chirurgischen Universitätsklinik geben.

In der abschließenden Diskussion wurde noch einmal die ganze Problematik bei vergleichenden Untersuchungen über Therapiemöglichkeiten und -erfolge in der Behandlung der chronischen Osteomyelitis eingehend beleuchtet. Anschließend haben wir unsere Behandlungsergebnisse mit den entsprechenden Literaturangaben verglichen. Da praktisch die ganze Weltliteratur nur zwischen Heilung und Recidiv unterscheidet, erschien es uns durchaus gerecht, zu Vergleichszwecken die Gruppe "Besserung" ebenfalls zur Heilquote hinzuzurechnen, zumal wir ja bei dieser Gruppe sehr strenge Maßstäbe angelegt hatten (siehe Seite 65). Bei unseren operativ behandelten Patienten ergaben sich dann folgende Heilquoten:

Entfernung von Fremdkörpern ohne radikale Herdsanierung:	87,5%
Reine Sequestrotomie:	75,0%
Knochencurettage:	58,1%
Muldung:	72,0%
Muskelplombe:	54,6%
Spongiosaplombe:	95,8%.

Unsere Werte liegen ungefähr im Bereich der Zahlen, welche auch von anderen Autoren angegeben werden. Die Spongiosaplombe ergibt die besten Heilziffern und ist auch bezüglich des funktionellen bzw. statischen Ergebnisses am günstigsten, da es sich hierbei tatsächlich um eine osteoplastische Behandlung handelt, die einen Knochendefekt wieder knöchern ausfüllt. Sie ist bei entsprechender Indikation als Methode der Wahl anzusehen. Kann sie nicht vorgenommen werden, weil die Voraussetzungen zur Indikation fehlen (siehe auch Seite 79), dann sind nach Popkirow (215) eben diejenigen Methoden auszuwählen, welche am besten den osteomyelitischen Prozeß beeinflussen und gleichzeitig eine möglichst schnelle Wiederherstellung des erkrankten Knochenabschnitts gewährleisten.

LITERATUR

1. Abbo, I.: O.Riv.Chir. 2, 17 - 36 (1950)
2. Albert, E.: Z.Orthop. 93, 263 - 266 (1960)
3. Alekseeva, E.I.: Vestn.Chir. 74, 45 - 51 (1954)
4. Anschütz, W.; Wanke, R.: Die Erkrankungen der Knochen. in: Gohrbandt, E.; Redwitz, E. von: Lehrbuch der Chirurgie Jena (1956) 608 - 622
5. Arjew, T.: Zbl.Chir. 74, 445 (1949)
6. Axhausen, W.: Langenbecks Arch.klin.Chir. 273, 856 - 859 (1953)
7. Axhausen, W.: Langenbecks Arch.klin.Chir. 279, 48 - 52 (1954)
8. Axhausen, W.: Zbl.Chir. 86, 1859 - 1864 (1961)
9. Axhausen, W.: Chirurg 33, 70 - 74 (1962)
10. Axhausen, W.: Med.Welt 1955 - 1959 (1963)
11. Axhausen, W.: Med.Welt 230 - 234 (1966)
12. Baber, M.D.: Arch.Dis.Childh. 28, 24 - 25 (1953)
13. Bachmann, K.-D.; Bossuyt, C.: Fortschr.Röntgenstr. 93, 555 - 564 (1960)
14. Baecker, F.: Ärztl.Wschr. 149 - 150 (1948)
15. Barigazzi, P.D.: Arch.Ist.osped.S.Corona 27, 20 - 36 (1962)
16. Bassett, C.; Andrew, L.; Hurley,L.A.; Stinchfield, F.E.: Transplant.Bull. 29, 423 - 427 (1962)
17. Bauermeister, A.: Hefte Unfallheilk. 58, (1958)
18. Bauermeister, A.: Langenbecks Arch.klin.Chir. 292, 828 - 830 (1959)
19. Bauermeister, A.: Bruns' Beitr.klin.Chir. 203, 287 - 310 (1961)
20. Baylin, G.J.; Glenn, J.C.: Amer.J.Roentgenol. 58, 142 - 147 (1947)
21. Becker, Th.: Bruns' Beitr.klin.Chir. 179, 45 - 52 (1949)
22. Bertele, G.: Zbl.Chir. 78, 664 - 669 (1953)
23. Bétoulières, P.; Picard, J.J.; Bonnet, Y.: Presse méd. 1588 - 1591 (1952)
24. Betzel, F.: Umschau 58, 259 - 261 (1958)

25. Bickel, W.H.; Bateman, J.G.; Johnson, W.E.: Surg.Gynec.Obstet. **96**, 265 - 274 (1953)
26. Bikfalvi, A.; Ecke, H.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **201**, 190 - 207 (1960)
27. Bikfalvi, A.; Ecke, H.; Schleifer, D.: Mschr.Unfallheilk. **66**, 257 - 261 (1963)
28. Bischofberger, C.: Z.Orthop. **84**, 234 - 268 (1953)
29. Blanche, D.W.: J.Bone.Surg. **34-A**, 71 - 85 u. 95 (1952)
30. Blanke, K.: Dtsch.med.Wschr. **74**, 460 - 463 (1949)
31. Blanke, K.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **180**, 211 - 220 (1950)
32. Blanke, K.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **268**, 25 - 44 (1951)
33. Blanke, K.: Ergebn.Chir.Orthop. **37**, 61 - 92 (1952)
34. Blanke, K.: Medizinische 1434 - 1435 (1955)
35. Blümel, P.; Schüler, W.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **268**, 299 - 310 (1951)
36. Bogetti, M.: Minerva Chir. **5**, 136 - 139 (1950)
37. Bornemisza, G.; Bakö, G.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **194**, 449 - 455 (1957)
38. Borroni, M.: Arch.Ortop. (Milano) **74**, 795 - 802 (1961)
39. Bowers, R.F.; Young, J.M.: A.M.A. Arch.Surg. **80**, 564 - 570 (1960)
40. Braitsev, U.Y.; Vlasova, E.F.; Chervonova, S.A.: Chirurgija **40**, Nr. 2 51 - 56
41. Breitner, B.; Baumgartner, W.: Med.Klin. 458 - 459 (1939)
42. Brenner, A.E.; Neligan, G.A.; Warrick, C.K.: Lancet 953 - 957 (1954) I
43. Buchman, J.; Blair, J.E.: J.Bone Jt.Surg. **33-A**, 107 - 118 u. 130 (1951)
44. Büchner, F.: Spezielle Pathologie. München - Berlin (1960)
45. Bürkle de la Camp, H.: Med.Welt 139 - 142 (1960)
46. Büscher, H.K.: Med.Welt 120 - 122 (1951)
47. Büscher, H.K.: Chirurg **23**, 220 - 225 (1952)
48. Burzewa in: 17.Kongreß russischer Chirurgen Leningrad 1925 Zbl.Chir. **52**, 2125 - 2150 (1925)
49. Caldwell, G.A.; Wickstrom, J.: Ann.Surg. **131**, 734 - 742 (1950)
50. Canape, G.: Arch.Ortop. (Milano) **69**, 427 - 446 (1956)
51. Canape, G.: Dtsch.med.Wschr. **58**, 1878 (1958) (Referate)
52. Carnevale-Ricci, F.: Arch.ital.Otol. **58**, 173 - 201 (1947)
53. Carrel, B.; Woodward, I.W.: J.Bone Jt.Surg. **32-A**, 928 - 932 (1950)
54. Compere, E.L.: Acta orthop.scand. **32**, 324 - 333 (1962)

55. Csipak, J.: Zbl.Path. **94**, 433 - 436 (1956)
56. Csipak, J.: Zbl.Chir. **81**, 839 - 844 (1956)
57. Dahmen, G.; Koch, W.: Arch.orthop.Unfall-Chir. **54**, 139 - 152 (1962)
58. Debrunner, H.: **47**, 694 - 702 (1955)
59. Devas, M.B.: Brit.J.Surg. **40**, 140 - 142 (1952)
60. Domanig, E.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **271**, 189 - 198 (1952)
61. Dortenmann, J.: Die heutige Behandlung der chronischen Osteomyelitis. Vortrag Tübingen 1961
62. Dressmann, H.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **9**, 804 - 810 (1892)
63. Dumont, F.L.: Dtsch.Z.Chir. **122**, 116 - 149 (1913)
64. Dunkmann, G.: Ergebn.Chir.Orthop. **32**, 527 - 565 (1939)
65. Ecke, H.; Rühl, R.; Bikfalvi, A.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **200**, 472 - 481 (1960)
66. Ecke, H.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **300**, 39 - 47 (1962)
67. Ecke, H.: Chirurg **33**, 123 - 125 (1962)
68. Ecke, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Qualitätsbestimmung von Knochentransplantaten. Vortrag vor der Med.Ges.Gießen (1964)
69. Elansky, N.N.; Klewits, U.: Chirurgija **35**, Nr. 4 6 - 16 (1959)
70. Endler, F.: Wien.med.Wschr. 653 - 658 u. 689 - 694 (1957)
71. Fedotenko, A.G.: Chirurgija H. 12, 57 - 64 (1952)
72. Feenders, H.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **176**, 532 - 537 (1947)
73. Fehr, A.M.; Cathomas, B.: Schweiz.med.Wschr. 913 - 915 (1950)
74. De Feo, E.: Radiology **62**, 396 - 401 (1954)
75. Ferrier, J.: Brit.med.J. 4779, 318 - 319 (1952)
76. Findlay, M.; Skapinker, S.: Brit.J.Rasiol. **26**, 358 - 361 (1953)
77. Foti, D.: Minverva chir. 396 - 398 (1951)
78. Franke: Chirurg **20**, 251 (1949)
79. Freehafer, A.A.; Furey, G.J.; Pierce, D.S.; J.Bone Jt. Surg. **44-A**, 710 - 716 (1962)
80. Fründ, H.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **270**, 308 - 309 (1951)
81. Gallie, W.E.: J.Bone Jt.Surg. **33-B**, 110 - 111 (1951)
82. Garsche, R.: Schweiz.med.Wschr. 1131 - 1133 (1951)
83. Gehrt, J.; Herminghaus, H.: Dtsch.med.Wschr. **84**, 2225 - 2229 (1959)
84. Geishövel, W.; Schwob, R.: Zbl.Chir. **78**, 52 - 62 (1953)
85. Genscher, W.: Chirurg **21**, 240 - 247 (1950)

86. Giedion, A.: Chir.Praxis **6**, 285 - 290 (1962)
87. Gilmour, W.N.: J.Bone Jt.Surg. **44-B**, 841 - 853 (1962)
88. Girgolav, S.S.; Arjew, T.J.: Chirurgija H. 7, 35 - 50 (1949)
89. Grace, E.J.; Bryson, V.: Surg.Gynec.Obstet. **91**, 333 - 342 (1950)
90. Graf, R.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **198**, 397 - 400 (1959)
91. Graff, U.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **180**, 275 - 280 (1950)
92. Graff, U.: Dtsch.med.Wschr. **76**, 1651 - 1656 (1951)
93. Graff, U.: Langenbecks Arch.klin.Chir. 273, 861 - 868 (1952)
94. de Grood, M.: Ned.T.Geneesk 2192 - 2196 (1947)
95. Groß, H.; König, E.: Dtsch.med.Wschr. **61**, 265 - 268 (1935)
96. Grundmann, G.: Zbl. 72, 512 - 516 (1947)
97. Grundmann, G.: Mschr.Unfallheilk. **54**, 367 - 373 (1951)
98. Grundmann, G.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **277**, 117 - 142 (1953)
99. Grundmann, G.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **203**, 1 - 27 (1961)
100. Grunert, H.; Sieberg, C.: Zbl. Chir. **74**, 24 - 34 (1949)
101. Guth, G.: Dtsch.Gesundheitswesen 1037 - 1039 (1957)
102. Härter, W.: Dtsch.med.Wschr. **74**, 1359 - 1362 (1949)
103. Hall, R.H.; Mendeloff, J.: J.Bone Jt.Surg. **34-A**, 977 - 980 (1952)
104. Harris, N.H.: Brit.med.J. 1440 - 1444 (1962) I
105. Hartkopf, W.; Bock, E.: Mschr.Unfallheilk. **53**, 302 - 311 (1950)
106. Hazlett,J.W.: J.Bone Jt. Surg. **36-B**, 584-590 (1954)
107. Hazlett, J.W.: Canad.J.Surg. **1**, 243 - 247 (1958)
108. Heinze, R.: Zbl.Chir. **81**, 1587 - 1591 (1956)
109. Hellner, H.: Die eitrige Osteomyelitis. in: Kirschner, M.u. Nordmann, O.: Allgemeine Chirurgie 2.Teil Berlin-Wien (1940) 766 - 790
110. Hellner, H.: Ther.d.Gegenwart 5 - 8 (1952)
111. Hellner, H.: Dtsch.med.J. 181 - 187 (1954)
112. Hellner, H.: Die haematogene Osteomyelitis und ihre Behandlung. Stuttgart: 1954
113. Hellner, H.: Akute haematogene Osteomyelitis. in: Hellner, H. u. Nissen, R.; Vosschulte, K.: Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart (1957) 811 - 819
114. Henrickse, R.G.; Collard, P.: Lancet 80 - 82 (1960) I
115. Herbig, H.: Zbl. 77, 416 -425 (1952)
116. Hetzar, W.: Zbl. 72, 516 - 520 (1947)

117. Heydemann, E.R.: Chirurg **5**, 16 - 23 (1933)
118. Hjelde, A.; Hortemo, T.: Nord.Med. **49**, 608 - 610 (1953)
119. Hofmann, U.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **289**, 356 - 361 (1958)
120. Hörbold, K.: Zbl.Chir. **83**, 2206 - 2213 (1958)
121. Holmstrand, K.: Plast.reconstr.Surg. **19**, 265 - 282 (1957)
122. Hook, E.W.; Campell, G.G.; Weens, H.S.; Cooper, G.R.: New Engl.J.Med. **257**, 403 - 407 (1957)
123. Hopf, A.: Arch.orthop.Unfall-Chir. **53**, 72 - 91 (1961)
124. Howard, L.G.; Anderson, D.G.; Christophe, K.; Potter, T.A.; Moore, R.L.: Arch.Surg. **60**, 112 - 124 (1950)
125. Huebschmann, P.: Münch.med.Wschr. 1057 - 1059 (1942)
126. Hüner, H.; Schicker, H.; Dollmann, R.: Chirurg **33**, 405 - 414 (1962)
127. Hüner, H.: Dtsch.med.Wschr. **89**, 942 - 944 (1964)
128. Hurwitz, A.; Albertson, H.A.: New Engl.J.Med. **243**, 562 - 563 (1950)
129. Juch, E.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **274**, 107 - 112 (1953)
130. Kiehn, C.L.; Glover, D.M.; Plast.reconstr.Surg. **12**, 233 - 244 (1953)
131. Kiehn, C.L.; Gutentag, J.; Glover, D.M.: Plast.reconstr.Surg. **14**, 425 - 430 (1954)
132. Kienholz, M.; Kemkes, B.: Arch. orthop.Unfall-Chir. **48**, 623 - 632 (1956)
133. Kingma, M.J.: Arch.chir.neerl. **12**, 221 - 235 (1960)
134. Kirchmair, W.: Chirurg **35**, 71 - 72 (1964)
135. Kirschbaum, J.D.: J.Bone Jt.Surg. **31-A**, 413 - 416 (1949)
136. Kitlowski, E.A.: Amer.J.Surg. **87**, 351 - 356 (1954)
137. Klose, H.: Ergebn.Chir.Orthop. **13**, 1 - 96 (1921)
138. Klug, W.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **293**, 602 - 611 (1960)
139. Knappe, E.: Chirurg **24**, 137 - 140 (1953)
140. Köle, W.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **272**, 201 - 211 (1952)
141. Komins, C.; Skapinker, S.; Kay, S.: Brit.J.Radiol. **23**, 168 - 171 (1950)
142. Kopf, H.: Chirurg **29**, 70 - 73 (1958)
143. Kosinzew, A.: Chirurg **25**, 552 - 555 (1954)
144. Kovačević, B.; Kretić, M.: J.int.Chir. **12**, 39 - 47 (1952)
145. Kovačević, B.; Kretić, M.: Wien.med.Wschr. 516 - 518 (1953)

146. Kovačević, B.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **276**, 432 - 443 (1953)

147. Krabbel: Zbl.Chir. **72**, 12 - 14 (1947)

148. Krafft, L.: Chirurg **22**, 541 - 542 (1951)

149. Krasnobajew, T.P.: Zbl.Chir. **52**, 2125 - 2150 (1925)
(17.Kongreß russ. Chirurgen Leningrad 1925)

150. Krasnobajew, T.P.: Chirurgija H.6, 3 - 6 (1951)

151. Kratochvil, K.: Klin.Med. (Wien) 2, 617 - 622 (1947)

152. Küntscher, G.: Zbl. **79**, 1430 - 1436 (1954)

153. Küntscher, G.: Zbl.Chir. **87**, 1348 - 1352 (1962)

154. Kyselka, R.: Zbl.Chir. **85**, 2062 - 2071 (1960)

155. Läwen, A.: Arch.klin.Chir. **196**, 403 - 430 (1939)

156. Lang, W.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **281**, 37 - 65 (1955)

157. Langenskiöld, A.: Ann.Chir.gynaec.Fenn. **44**, 87 - 98 (1955)

158. Lauber, H.-J.; Reuber, H.: Chirurg **17/18**, 693 - 695 (1947)

159. Laur, A.; Keller, C.: Fortschr.Röntgenstr. **77**, 81 (1952)

160. Lentz, W.: Die Grundlagen der Transplantation von fremdem Konchengewebe. Stuttgart (1955)

161. Leppänen, M.K.: Ann.Chir.Gynaec.Fenn.Suppl. **5**, 192 - 197 Bd.43 (1954)

162. Lerch, H.: Z.Orthop. **89**, 374 - 379 (1957)

163. Letterer, E.: Allgemeine Pathologie der Tuberkulose.
in: Deist, H.; Krauss, H.: Die Tuberkulose. Stuttgart (1951)

164. Letterer, E.: Allgemeine Pathologie. Stuttgart (1959)

165. Levantovskij, M.J.; Spasov, U.J.; Andina, M.J.: Sovetsk.Med. H.10, 10 - 12 (1952)

166. Lexer, E.; Rehn, E.: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Bd. I Stuttgart (1957)

167. Limming, R.W.; Youngs, J.: Radiology **67**, 92 - 94 (1956)

168. Lindenbaum, J.S.; Kopica, L.M.: Vestn.Chir. **73**, H.5 , 17 - 19 (1953)

169. Liniger, H.; Weichbrodt, R.; Fischer, A.W.: Handbuch der ärztlichen Begutachtung. Leipzig (1931)

170. Löfgren, L.: Ann.Chir.Gynaec.Fenn. **38**, 43 - 66 (1949)

171. Ludwig, F.E.: Surgery **26**, 139 - 145 (1949)

172. Luhmann, K.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **180**, 437 - 442 (1950)

173.1 De Lutio, O.: Minerva Ortop. **4**, 231 - 236 (1953)

174. Maatz, R.; Lentz, W.; Graf, R.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **273**, 854 (1952)

175. Maatz, R.; Lentz, W.; Graf, R.: Zbl.Chir. **77**, 1376 - 1382 (1952)

176. Maatz, R.; Graf, R.; Lentz, W.: Frankfurt.Z.Path. **65**, 299 - 313 (1954)

177. Maatz, R.; Bauermeister, A.: J.Bone Jt. Surg. **39-A**, 153 - 166 (1957)

178. Maatz, R.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **292**, 831 - 836 (1949)

179. Manseck, H.: Chirurg **22**, 83 - 88 (1951)

180. Mappes, G.; Volk, H.: Chirurg **34**, 400 - 407 (1963)

181. Marion, J.; Dandet, M.: Pédiatrie **17**, 271 - 277 (1962)

182. Mariotti, M.: Chir.Organi.Mov. **51**, 39 - 58 (1962)

183. Marks, K.L.; Turner, W.L.: Brit.J.Surg. **38**, 206 - 209 (1950)

184. Maroske, F.: Zbl.Chir. **75**, 1148 - 1151 (1950)

185. Matti, H.: Arch.klin.Chir. **168**, 236 - 258 (1931)

186. Mau, C.: Mschr.Unfallheilk. **58**, 289 - 295 (1955)

187. Mayer, J.B.: Mschr.Kinderheilk. **110**, 229 - 235 (1962)

188. Merle d'Aubigné, R.; Benassy, J.; Zimmer, M.; Duchet, G.: Mém.Acad. Chir. **73**, 473 - 479 (1947)

189. Messerklinger, W.: Med.Klin. 367 - 369 (1951)

190. Michail, J.; Arzimanoglou: Praxis 795 - 797 (1951)

191. Millbourn, E.: Acta orthop.scand. **18**, 387 - 420 (1949)

192. Mirmelstein, A.B.H.: Laryngoscope **62**, 1359 - 1368 (1952)

193. Mittelmeier, H.: Münch.med.Wschr. **101**, 1182 (1959)

194. Monteleone, L.; Hagy, D.M.; Hernandez, A.: J.oral.Surg. **20**, 423 - 431 (1962)

195. Mosetig-Moorhof v.: Dtsch.Z.Chir. **71**, 419 - 486 (1904)

196. Müller, E.: Arch.Ohr.-,Nas.- u.Kehlk.-Heilk. **160**, 501 - 516 (1952)

197. Munk-Andersen, G.: Ugeskr.Laeg. 1101 - 1103 (1952)

198. Murray, R.A.: J.Amer.med.Ass. **180**, 198 - 203 (1962)

199. Naegeli, Th.: Dtsch.med.Wschr. **78**, 462 - 464 (1953)

200. Neumann, H.: Zbl.Chir. **77**, 154 - 159 (1952)

201. Neumann, H.: Zbl.Chir. **77**, 2251 - 2253 (1952)

202. Nicole, R.: Z.Unfallmed.Berufskr. **49**, 45 - 48 (1956)

203. Nikitin, G.D.: Chirurgija H.4, 48 - 52 (1955)

204. Nockemann, P.F.; Schilling, H.: Dtsch.med.J. **13**, 219 - 220 (1962)
205. Oeynhausen, R.A. von: Chirurg **20**, 671 - 675 (1949)
206. Orell, S.: Acta Chir.scand. **74**, Suppl.31 (1934)
207. Orell, S.: Acta orthop.belg. **18**, 162 - 174 (1952)
208. Peltier, L.F.; Bickel, E.Y.; Lillo, R.; Thein, M.S.: Ann.Surg. **146**, 61 - 69 (1957)
209. Peregalli, P.F.; Paleari, G.L.; Frassi, G.; Brondolo, W.: Arch.Ortop. (Milano) **71**, 766 - 778 (1958)
210. Peyser, E.; Madorsky, M.: Brit.Med.J. H.4779, 320 - 321 (1952)
211. Philipowicz, J.: Ergebn.Chir.Orthop. **28**, 364 - 418 (1935)
212. Pickl, H.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **185**, 381 - 383 (1952)
213. Pirner, F.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **305**, 56 -61 (1963)
214. Plettenberg, W.: Dtsch.med.Wschr. **78**, 1028 u. 1034 - 1036 (1953)
215. Popkirow, St.: Die heutige Therapie der Osteomyelitis. Berlin (1960)
216. Popkirow, St.: Zbl.Chir. **85**, 683 - 696 (1960)
217. Popkirow, St.: Zbl.Chir. **87**, 405 - 417 (1962)
218. Pressman, L.J.: Vestn.Otol.i.t.d. **15**, 80 - 81 (1953)
219. Pritchard, A.E.; Thompson, W.A.L.: J.Bone Jt.Surg. **42-B**, 86 - 89 (1960)
220. Rettig, H.: Z.Orthop. **83**, 452 - 469 (1953)
221. Ritter, U.: Bruns'Beitr.klin.Chir. **177**, 93 - 112 (1948)
222. Ritter, U.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **269**, 365 - 376 (1951)
223. Ritter, U.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **182**, 314 - 331 (1951)
224. Rodriguez, R.; de la Rua, A.: Chirurg.Ginec.Urol. **16**, 127 - 129 (1962)
225. Röhling, A.: Dtsch.med.Wschr. **78**, 701 - 702 u. 711 (1953)
226. Rosenstein, P.: Zbl.Chir. **55**, 1617 - 1623 (1928)
227. Rothe, G.; Flemming, F.: Z.inn.Med. **8**, 477 - 482 (1953)
228. Rowe, C.R.: N.Y.St.J.Med. **62**, 1200 - 1208 (1962)
229. Rowling, D.E.: J.Bone Jt.Surg. **41-B**, 681 - 688 (1959)
230. Rühl, R.: Chirurg **25**, 273 - 277 (1954)
231. Sabhesan, D.K.: Indian J.Surg. **12**, 221 - 236 (1950)
232. Saposkov, K.P.: Chirurgija H.7, 27 - 30 (1952)
233. Schedel, F.: Münch.med.Wschr. **104**, 746 - 749 (1962)
234. Scheidt, R.: Chirurg **23**, 129 - 130 (1952)
235. Schleinzer, A.: Bruns' Beitr.klin.Chir. **182**, 246 - 256 (1951)

236. Schneider, E.: Med.Klin. 953 - 957 (1952)
237. Schreiber, M.: Zbl.Chir. **72**, 1227 - 1231 (1947)
238. Scolari, F.: Arch.ortop. (Milano) 63, 259 - 273 (1950)
239. Scott, St.; Preston, F.S.: Brit.med.J. 4545, 296 - 297 (1948)
240. Seydewitz, O.H.: Fortschr.Röntgenstr. **73**, 574 - 581 (1950)
241. Shannon, J.G.; Woolhouse, F.M.: J.Bone Jt.Surg. **36-A**, 841 - 850 (1954)
242. Siegmund, H.: Hefte Unfallheilk. **44**, 83 - 90 (1953)
243. Smith, W.St.; Ganey, J.B.: Arch.Surg. **60**, 125 - 142 (1950)
244. Spath, F.: Klin.Med. **18**, 45 - 49 (1963)
245. Springorum, P.W.: Dtsch.med.Wschr. **74**, 360 - 362 (1949)
246. Staemmler, M.; Eylau, O.: Hefte Unfallheilk. **44**, 65 - 79 (1953)
247. Stassart, P.C.; Husquinet, W.: Rev.méd.Liège **18**, 571 - 579 (1963)
248. Stender; Aist; Lange-Cosack, H.: Nervenarzt **19**, 175 - 183 (1948)
249. Stich, R.; Bauer, K.H.: Lehrbuch der Chirurgie. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958)
250. Stier, M.Th.: Arch.orthop.Unfall-Chir. **50**, 246 - 259 (1958)
251. Stoffel, U.: Schweiz.med.Wschr. 1005 - 1010 (1950)
252. Stoytscheff, K.: Beitr.Orthop.Traum. **8**, 798 - 801 (1961)
253. Struppler, U.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **270**, 454 - 460 (1951)
254. Struppler, U.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **273**, 800 - 804 (1953)
255. Stuteville, O.H.: J.oral.Surg. **8**, 301 - 313 (1950)
256. Tabenski, Z.; Ermich, St.: Pol.Przegl.chir. **28**, 1155 - 1161 (1956)
257. Tarsoly, E.: Acta chir.Acad.Sci.Hung. **4**, 63 - 72 (1963)
258. Thörmer, H.J.; Weber, K.: Zbl.Chir. **82**, 861 - 866 (1957)
259. Thörmer, H.J.; Weber, K.: Langenbecks Arch.klin.Chir. **290**, 564 - 575 (1959)
260. Thörmer, H.J.: Arch.orthop.Unfall-Chir. **52**, 247 - 258 (1960)
261. Thomas, G.: Zbl. Chir. **86**, 842 - 849 (1961)
262. Thompson, F.R.: Amer.J.Surg. **80**, 907 - 908 (1950)
263. Tkachenko, S.S.: Vestn.Chir. **84**, Nr.6, 57 - 66
264. Torklus, D. von: Arch.orthop.Unfall-Chir. **55**, 116 - 122 (1963)
265. Trueta, J.: Presse méd. 1209 - 1213 (1951)
266. Trueta, J.; Morgan, J.D.: Brit.J.Surg. **41**, 449 - 457 (1954)

267. Trueta, J.: J.Bone Jt.Surg. **41-B**, 671 - 680 (1959)
268. Tucker, F.R.; Hollenberg, Ch.: Lancet 701 - 703 (1948) I
269. Vahlensiek, W.: Z.Urol. **52**, 141 - 150 (1959)
270. Venable, Ch.S.; Pulaski, E.J.: Amer.J.Surg. **80**, 649 - 651 (1950)
271. Vinditti, D.: Ann.ital.Chir. **27**, 568 - 587 (1950)
272. Volkmann, E.: Zbl.Chir. **77**, 427 - 430 (1952)
273. Wachsmuth, W.: Ärztl.Wschr. 232 - 238 (1949)
274. Wakeley, C.P.G.: Brit.med.J. 3746, 752 - 753 (1932)
275. Wallace, P.: Arch.Surg. **61**, 279 - 386 (1950)
276. Waskönig, H.: Dtsch.med.Wschr. **78**, 327 - 330 (1953)
277. Wear, J.E.; Baylin, J.; Martin, Th.L.: Amer.J.Roentgenol. **67**, 90 - 94 (1952)
278. Weidenmann, W.: Dtsch.med.J. 489 - 493 (1956)
279. Westermann: Therapiewoche **2**, 389 - 391 (1952)
280. Wiersema, J.S.: Arch.chir.neerl. **2**, 140 - 152 (1950)
281. Wiesner, H.: Zbl.Chir. **79**, 271 - 274 (1954)
282. Wigand, W.: Z.Orthop. **91**, 303 - 308 (1959)
283. Wiley, A.M.; Trueta, J.: J.Bone Jt.Surg. **41-B**, 796 - 809 (1959)
284. Wilflingseder, P.: Wien.klin.Wschr. 60, (1948)
285. Willenegger, H.: Helv.chir.Acta **16**, 270 - 275 (1949)
286. Willenegger, H.; Roth, W.: Dtsch.med.Wschr. **87**, 1485 - 1491 (1962)
287. Wilson, T.E.: Surg.Gynec.Obstet. **98**, 73 - 83 (1954)
288. Winter, L.: J.int.Chir. **11**, 510 - 524 (1951)
289. Winters, J.L.; Cahen, J.: J.Bone Jt.Surg. **42-A**, 691 - 704 (1960)
290. de Witte, F.: J.belge Radiol. **39**, 259 - 271 (1956)
291. Wynn, S.K.: J.int.Coll.Surg. **33**, 203 - 207 (1960)
292. Zoszczuk, S.: Klin.Med. (Wien) **10**, 8 - 16 (1955)
293. Zylka, N.: Zbl.Chir. **78**, 1664 - 1668 (1953)

Herrn Prof. Dr. med. J. Dortenmann möchte ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas danken, wie auch für die vielen nützlichen Hinweise und Ratschläge, die mir während der Durchführung meiner Untersuchungen immer wieder zuteil wurden.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Hofrat Prof. Dr. med. W. Dick für die Möglichkeit, meine Nachuntersuchungen an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen durchführen zu können, sowie all denen, die mir dabei behilflich waren, insbesondere aber der Volkswagenwerkstiftung, die einen großen Teil meiner Arbeit finanziert hat.

Lebenslauf

Am 21. April 1938 wurde ich, Eberhard Ehrle, in Berlin als Sohn des Dipl.-Ing. Alfred Ehrle und seiner Ehefrau Elsbeth Ehrle, geb. Heller, geboren. In Schmiden trat ich im Herbst 1944 in die Grundschule ein. Ab Herbst 1948 besuchte ich das Johannes-Kepler-Gymnasium in Bad Cannstatt und legte dort im Frühjahr 1957 die Reifeprüfung ab.

Von Mai 1957 bis zur ärztlichen Vorprüfung (Ende Sommersemester 1959) war ich an der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen immatrikuliert. Im Anschluß daran verbrachte ich 3 klinische Semester in Berlin und Innsbruck, um dann mein Studium in Tübingen vollends zu beenden. Hier legte ich am 16. Dez. 1963 das Medizinische Staatsexamen ab.

Mit den Vorarbeiten zu der vorliegenden Arbeit begann ich im Frühjahr 1961, Ende Sommer 1965 konnte ich meine Untersuchungen abschließen.